

## O Eletrocardiograma como Parâmetro de Função Ventricular na Insuficiência Coronária.

Tese apresentada na conclusão do  
Curso de Pós-graduação em Cardiologia,  
em nível de Mestrado, pela  
Universidade Federal do Paraná.

CURITIBA, 1980

PAULO ROBERTO CRUZ MARQUETTI

O ELETROCARDIOGRAMA COMO PARÂMETRO DE FUNÇÃO  
VENTRICULAR NA INSUFICIÊNCIA CORONÁRIA

Tese apresentada na conclusão do  
Curso de Pós-graduação em Cardiologia,  
em nível de Mestrado, pela  
Universidade Federal do Paraná.

CURITIBA, 1980

ILUSTRAÇÃO DA CAPA

"MORTE DO CONDE GASTON DE FOIX"

(1391)

(MS Harl. 4379 fol. 126)

Ilumimura conservada no Museu

Britânico (46).

Dedico este trabalho

a meus pais,  
Alcebíades e Maria José.

## A G R A D E C I M E N T O S

À CAPES (Coordenação do Aperfeiçoamento de Pessoal de Ensino Superior), pela Bolsa concedida durante um ano e pelo auxílio do Convênio CAPES/UFPr - Teses;

ao Prof. Dr. Gastão Pereira da Cunha, Coordenador dos Cursos de Pós-graduação em Cardiologia pela Universidade Federal do Paraná, e ao Dr. Flávio Suplicy de Lacerda Júnior, Orientador desta Tese, pelo apoio e orientação recebidos;

ao Dr. Amaury de Munhoz Rocha, Prof. Dr. Arnaldo Moura, Prof. Dr. Gastão Pereira da Cunha, Dr. Maurilio José Pinto, Dr. Paulo Franco de Oliveira, Dr. Pedro Michelotto, Dr. Rubens A. Drummond de Carvalho e Dr. Sanito W. Rocha, pela permissão de acesso a seus arquivos pessoais;

à Clinico, ao Hospital do Coração, ao Instituto de Previdência e Assistência aos Servidores do Município de Curitiba (I.P.M.C.), aos Serviços de Eletrocardiografia, Cicloergometria e Hemodinâmica do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná e ao Serviço de Cirurgia Cardíaca do Hospital Evangélico de Curitiba, também pela permissão de acesso a seus arquivos;

à Dra. Lilian G. Blume, aos Doutorandos Arnolfo de Carvalho Neto, Liseglê Cengia e Rui Manoel de Souza Sequeira Antunes de Almeida, às Secretárias Hilda Mertens, Ivone X. Olsen, Maria Duda, Neuza Sanai Schigutsi, Renildes Koehler e Rosa Maria Buleck, pela seleção de parte do material eletrocardiográfico, e ao Sr. Mauro Sérgio de Jesus, pela seleção do material hemodinâmico;

ao Dr. Olavo F. da Silva Júnior, pela cessão do planímetro utilizado na análise das ventriculografias;

ao Dr. Raul Corrêa Ribeiro, pela colaboração espontânea no preparo dos resultados para a computação;

ao Dr. Henrique Koehler, pela análise estatística dos resultados;

à Sr.<sup>ta</sup> Suzana Guimarães Castilho e suas auxiliares, pelo empenho em obter alguns dos artigos consultados, inexistentes na Biblioteca do Setor de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Paraná; e

ao Dr. Ênio Rogacheski, pela revisão do texto,

meus sinceros agradecimentos.

## ÍNDICE

	Página
Ilustração da capa .....	ii
Dedicatória .....	iii
Agradecimentos .....	iv
Lista de Tabelas e Figuras .....	vii
I - INTRODUÇÃO .....	01-05
II - CASUÍSTICA .....	06-08
III - MÉTODOS .....	09-11
IV - RESULTADOS .....	12-15
1 - Valores de $\Sigma R8$ , PD2 e FE .....	13
2 - Correlação entre $\Sigma R8$ e PD2 .....	13
3 - Correlação entre $\Sigma R8$ e FE .....	14
4 - Correlação entre PD2 e FE .....	14
5 - Presença de circulação colateral .....	14
6 - Variação da PD2 em relação à presença de colaterais ....	15
7 - Variação da FE em relação à presença de colaterais .....	15
V - DISCUSSÃO .....	16-31
1 - Métodos .....	17
2 - Valores de $\Sigma R8$ , PD2 e FE .....	19
3 - Correlação entre $\Sigma R8$ e PD2 .....	20
4 - Correlação entre $\Sigma R8$ e FE .....	21
5 - Correlação entre PD2 e FE .....	21
6 - Circulação colateral .....	25
7 - Análise das teorias .....	26
VI - CONCLUSÕES.....	32
VII - TABELAS .....	34-40
VIII - FIGURAS .....	41-48
IX - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	49-62
X - ANEXOS .....	63-73
Casuística .....	64
Conde Gaston de Foix .....	73

# LISTA DE TABELAS E FIGURAS

	Página
Tabela I - Distribuição da casuística .....	35
Tabela II - Distribuição por idade e sexo .....	36
Tabela III - Valores de $\Sigma R8$ , PD2 e FE (médias) .....	37
Tabela IV - Correlação entre $\Sigma R8$ , PD2 e FE .....	38
Tabela V - Presença de circulação colateral .....	39
Tabela VI - Função ventricular x circulação colateral .....	40
Figura 1 - Demonstrativo da distribuição dos sexos .....	42
Figura 2 - Demonstrativo das idades por grupos .....	43
Figura 3 - Demonstrativo dos valores de $\Sigma R8$ .....	44
Figura 4 - Demonstrativo dos valores da PD2 .....	45
Figura 5 - Demonstrativo dos valores da FE .....	46
Figura 6 - Cotejo dos valores de $\Sigma R8$ , PD2 e FE .....	47
Figura 7 - Cotejo dos valores de $\Sigma R8$ , PD2 e FE conforme a gravida- de do comprometimento .....	48



## I - I N T R O D U Ç Ã O

"No dia de sua morte, ele havia passado a manhã toda caçando um urso. O dia estava agradavelmente quente, mesmo para o mês de agosto. Ao a noitecer, na estalagem, ele pediu água para lavar as mãos; mas, tão logo seus dedos tocaram a água fria, ele mudou de cor, por uma opressão no peito, e, suas pernas lhe faltando, deixou-se cair em uma cadeira, exclamando: " Eu sou um homem morto. Deus, tende piedade de mim! ". Ele não falou mais, embora não tenha morrido imediatamente, sofrendo dores intensas. Em menos de meia hora ele estava morto, tendo entregue sua alma calmamente" .

Assim, Froissart (apud 46) descreve a morte do Conde Gaston III Fébus de Foix, a 1ª de agosto de 1391, em Orthez (37). Este episódio reflete bem a ameaça que persegue o paciente portador de insuficiência coronária: a possibilidade de morte súbita. Ela paira como a lâmina sobre o peito do condenado descrito por Poe (108), "... dirigindo-se ao coração com os passos furtivos de um tigre". Na verdade, seria lícito considerar-se que a única diferença entre as duas situações é a tangibilidade daquela relacionada ao paciente coronariopata, para o qual não se tem a salvaguarda da imaginação fértil de um escritor.

A imprevisibilidade dessa ameaça tem estimulado inúmeras tentativas de se estabelecerem critérios prognósticos para o paciente coronariano, havendo habitualmente dificuldades devidas sobretudo à pluralidade de alterações anatômicas e suas consequências clínico-hemodinâmicas (55,100).

Dois fatores, entretanto, têm sua importância destacada nessas tentativas: o número de vasos comprometidos e a presença de insuficiência cardíaca. Em um estudo de Burggraf & Parker (21), a taxa de sobrevida aos 5 anos foi de 92, 65 e 55% para os portadores de lesões acima de 50% em 1, 2 e 3 vasos respectivamente; Bruschke et al. (18) encontraram valores de 85, 62 e 46% para as mesmas categorias; Oberman et al. (106) referem uma sobrevida de 95 e 65% para os pacientes com 1 e 2 vasos lesados, sendo que nenhum dos seus pacientes com lesões em 3 vasos sobreviveu 5 anos.

Já a presença de insuficiência cardíaca, ainda que não diretamente relacionada ao número de vasos comprometidos (38, 60, 85), é, em última análise, a exteriorização clínica da função ventricular, que se encontra deprimida (85). Em grupos com lesões coronárias equivalentes, Oberman et al. (106) constatarem mortalidade significativamente mais alta nos pacientes com volume ventricular acima do 60º percentil para uma população de 50 a 59

anos, qualquer que fosse o número de vasos lesados; analisando 590 pacientes, Bruschke et al. (19) encontraram mortalidade de 69% em 5 anos em pacientes com ventrículos hipocontráteis, contra apenas 25% em pacientes com ventrículos normais.

Na análise da função ventricular, os parâmetros mais tradicionalmente aceitos são a fração de ejeção (FE) e a pressão diastólica final do ventrículo esquerdo (PD2) (29). A PD2, embora seja encarada com reservas (2, 14, 47, 85), relaciona-se a lesões coronárias superiores a 60% (84) e ao número de vasos lesados (15, 120), ainda que esta correlação não seja direta, como demonstram Helfant et al. (60). Já a FE é considerada o mais sensível parâmetro isolado de função ventricular (2, 22, 78, 79, 100), o que justifica a sua mais ampla utilização clínica (135), além de ter boa correlação com os índices sistólicos (42), refletindo bem a contratilidade miocárdica (8, 28) e estando já deprimida mesmo quando outros parâmetros de função ventricular estão normais (22) ou na presença de hipertrofia ventricular esquerda (112). Isto se faz sentir na estreita relação com as manifestações clínicas: Alderman (2) enfatiza que os sintomas aos esforços começam com uma FE de 45%, enquanto surgem em repouso com uma FE em torno de 25%. Essa utilidade é particularmente valorizada nos pacientes coronarianos: Hamby et al. (53) consideram-na o único fator capaz de diferenciar os pacientes portadores de doença em 1 vaso daqueles com coronariopatia difusa; Dodge (35) afirma que ela diminui mesmo que a disfunção não seja ainda capaz de aumentar o volume diastólico final. Da mesma forma o é a sua importância como fator prognóstico para o paciente coronariano, chegando a ser considerado o melhor (29, 81, 134). Cohn et al. (29) citam que, entre 14 pacientes cujas condições pioraram no pós-operatório, 10 tinham FE deprimida, existindo alterações associadas de PD2 e clínica de insuficiência cardíaca em 7 deles. Vliestra et al. (134), analisando a sobrevida em 4 anos de 414 pacientes, encontraram taxas de 91% para o grupo clínico e 96% para o cirúrgico, com FE superior a 50%, contra valores globais de 33% em 2 anos para os pacientes com FE abaixo de 25%. Lea et al. (81) enfatizam a evidente correlação entre a FE baixa e a maior mortalidade em pacientes submetidos a cirurgia de revascularização, ao mesmo tempo em que Alderman (2) afirma que com FE abaixo de 30% a mortalidade cirúrgica aumenta proporcionalmente à depressão da FE.

No paciente portador de cardiopatia isquêmica, as alterações seg-

04

mentares do ventrículo esquerdo, também relacionadas ao número de vasos lesados (10, 60), têm evidente importância no comportamento funcional do mesmo, o que é comprovado por vários autores ( 28, 55, 62, 63, 115).

O papel atribuído ao eletrocardiograma neste contexto é contro - verso. Enquanto Hamby et al. (54) consideram-no incapaz de prever a exten - são e severidade da doença coronária, afirmando não haver correlação com a função ventricular, ao mesmo tempo em que os estudos do " Coronary Drug Pro - ject Research Group " concluem que a amplitude do QRS não se correlaciona com o prognóstico, não faltam estudos valorizando a relação entre as altera - ções eletrocardiográficas e as da contratilidade (5, 17, 26, 53, 54, 62, 64, 99, 123), dando-lhe valor prognóstico após o infarto (40, 118).

A preocupação com a possibilidade de uma relação entre o eletro - cardiograma e a função ventricular não é recente. Já em 1930, Wilson (140) afirmava que corações com doença avançada geravam complexos QRS de baixa amplitude, conjecturando sobre as causas do fenômeno. Em 1956, Nelson et al. (103) atribuíam à condutividade do sangue a diminuição do complexo QRS re - lacionada ao aumento do volume ventricular, ao mesmo tempo em que Brody (16) evocava a mesma causa para o fenômeno inverso: o complexo QRS teria sua am - plitude aumentada em situações de cardiomegalia. O chamado Efeito Brody foi então extensamente discutido (67, 68, 75, 86, 90), não faltando análises quantitativas (95, 119).

Recentemente, tem-se enfatizado a importância do Efeito Brody na gênese das alterações eletrocardiográficas no teste de esforço (9, 36).

A valorização quantitativa da relação entre as alterações eletro - cardiográficas e a função ventricular é relativamente recente. Askenazi et al. (6) encontraram uma correlação linear simples entre as amplitudes da on - da R e a fração de ejeção no eletrocardiograma basal de pacientes com le - sões coronárias acima de 70%, enquanto Gottwik et al. (48) referem os mesmos resultados analisando o eletrocardiograma ortogonal. Battler et al. (9) ana - lisaram as alterações provocadas pelo exercício naqueles parâmetros. Outros autores têm investigado a correlação entre as alterações da função ventri - cular e as da onda P (25, 59, 116, 130) ou as da onda S (71, 72).

O presente trabalho pretende analisar a correlação entre a ampli - tude da onda R e dois parâmetros de função ventricular (PD2 e FE), tanto em pacientes normais quanto em coronariopatas com lesões de diversos graus, com

e sem desenvolvimento de circulação colateral, bem como discutir os mecanismos implicados na gênese de suas alterações.

## II - C A S U Í S T I C A

Dos 4.660 cateterismos cardíacos realizados no Serviço de Hemodinâmica do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná no período de 24 de setembro de 1971 a 28 de março de 1980, foram selecionados inicialmente 1.800 pacientes nos quais fora realizada cinecoronariografia com cineventriculografia esquerda.

Desse grupo, passou-se a procurar traçados eletrocardiográficos que preenchessem os seguintes critérios:

- 1 - Eletrocardiograma próximo ao cateterismo;
- 2 - Ausência de alterações evolutivas clínicas ou eletrocardiográficas entre os 2 exames;
- 3 - Ritmo sinusal; e
- 4 - Ausência de:
  - a) Sobrecargas ventriculares;
  - b) Bloqueios de ramo ou perturbações da condução; e
  - c) Síndromes de preexcitação ventricular.

Desta seleção, resultaram 473 pacientes, que foram escolhidos segundo os critérios hemodinâmicos abaixo:

- 1 - Manometria (à exceção da PD2) normal;
- 2 - Ventriculografia em boas condições técnicas, considerando:
  - a) Resolução;
  - b) Contrastação do ventrículo esquerdo; e
  - c) Ritmo;
- 3 - Ausência de lesões ou disfunções valvulares; e
- 4 - Ausência de estenose subaórtica hipertrófica idiopática.

Obedecidos estes critérios, os pacientes foram selecionados aleatoriamente (mediante sorteio dos filmes) até o número predeterminado de 200, sem conhecimento nesta escolha das lesões coronárias de cada paciente.

Posteriormente, os pacientes foram classificados, conforme a severidade das lesões, em 4 grupos:

No Grupo I, foram enquadrados 37 pacientes com cateterismos totalmente normais, em termos de circulação coronária.

No Grupo II, 9 pacientes com lesões inferiores a 50%.

No Grupo III, 4 pacientes com lesões de 50 a 74%.

O Grupo IV, compreendendo 150 pacientes com lesões a partir de 75%, foi dividido em 4 subgrupos conforme os critérios eletrocardiográficos tra-

dicionalmente aceitos para os diagnósticos topográficos de infarto do miocárdio (32, 105, 125), resultando:

Subgrupo IV - A : 90 pacientes sem evidência de infarto;

Subgrupo IV - B : 29 pacientes com infarto em parede anterior;

Subgrupo IV - C : 22 pacientes com infarto em parede inferior; e

Subgrupo IV - D : 9 pacientes com infarto anterior e inferior.

A distribuição dos pacientes acha-se resumida na Tabela I.

Os pacientes eram 162 (81%) do sexo masculino e 38 (19%) do feminino, com idades variando de 30 a 71 anos, sendo a média de 52 anos.

A distribuição por sexo e a média de idade em cada grupo encontram-se resumidas na Tabela II e Figuras 1 e 2.



### III - M É T O D O S

De cada paciente, foram selecionados 4 parâmetros:

1 - Do traçado eletrocardiográfico, foram escolhidas as derivações aVL, aVF e as 6 precordiais. Nestas derivações mediu-se a amplitude em mm da onda R a partir do segmento PR (9), sendo calculada a média dos complexos em cada derivação, para atenuar alterações devidas à respiração (36). Calculou-se então a somatória das amplitudes de onda R medidas nas 8 derivações, a qual passará a ser aqui mencionada como  $\Sigma R_8$ .

2 - Dos dados manométricos do cateterismo, obteve-se o valor da pressão diastólica final do ventrículo esquerdo (PD2).

3 - Os filmes foram projetados empregando-se um aparelho Tagarno 35. Da ventriculografia em incidência oblíqua anterior direita (OAD), escolheu-se o segundo batimento normal (23, 122) após a injeção do contraste, ou, quando ocorriam extra-sístoles, o segundo batimento após as mesmas (15, 107), sendo traçadas as silhuetas diastólica final e sistólica final, limitadas pelas cúspides aórticas e incluindo os músculos papilares (30). Cada uma delas teve sua área calculada por planimetria, com a média de 3 medidas, sendo empregado para este fim um planímetro THS modelo 55-8407. Calculou-se então a fração de ejeção (FE) pela seguinte fórmula:

$$FE = \frac{\text{Área diastólica final} - \text{Área sistólica final}}{\text{Área diastólica final}} \times 100\% \quad (104).$$

4 - Registrou-se também a presença ou não de circulação colateral à cinecoronariografia.

Todas as medidas foram feitas pelo Autor, para evitar a influência de alterações interobservador (30, 39).

Os pacientes foram então analisados conforme os seguintes grupos e combinações:

- 1 - Grupo I - Pacientes normais - 37 casos;
- 2 - Grupos I e II - Pacientes normais e lesões até 50% - 46 casos;
- 3 - Grupos II, III e IV - Todos os pacientes com lesões - 163 casos;
- 4 - Grupo IV - Pacientes com lesões acima de 75% - 150 casos;
- 5 - Grupo IV, Subgrupo IV-A - 75%, sem infarto - 90 casos;
- 6 - Grupo IV, Subgrupo IV-B - 75%, com infarto anterior - 29 casos;
- 7 - Grupo IV, Subgrupo IV-C - 75%, com infarto inferior - 22 casos;
- 8 - Grupo IV, Subgrupo IV-D - 75%, com infarto anterior e inferior - 9 casos;
- 9 - Grupo IV, Subgrupos IV-B, IV-C e IV-D - Todos os infartos - 60 casos.

Os Grupos II e III não foram considerados separadamente pelo reduzido número de casos e pela pouca importância isolada dos mesmos.

Nos 9 grupos de combinações citados, foram determinadas as correlações simples entre as variáveis  $\Sigma R8$ , PD2 e FE, sendo cada correlação testada estatisticamente ao nível de 5%.

No Grupo IV e em cada um de seus subgrupos, as variáveis PD2 e FE foram divididas em duas classes, conforme a presença ou não de circulação co lateral, e testadas pelo teste de "t" de Student.

Todas as análises estatísticas foram realizadas no Centro de Computação Eletrônica da Universidade Federal do Paraná, utilizando-se os programas do pacote estatístico S.P.S.S. (Statistical Package for the Social Sciences), em um equipamento DEC 10 System.

#### IV - R E S U L T A D O S

## 1 - VALORES DE $\Sigma R8$ , PD2 E FE

Os resultados a seguir apresentam-se na sequência "média  $\pm$  desvio padrão ( n° de casos da amostra )".

No Grupo I, as médias para os valores de  $\Sigma R8$  em mm, PD2 em mmHg e FE em porcentagem foram, respectivamente,  $53,1 \pm 21,0$  (37),  $12,5 \pm 4,1$  (37) e  $64,8 \pm 6,4$  (37).

Nos Grupos I e II, os resultados foram de  $54,1 \pm 20,4$  (46),  $12,7 \pm 3,9$  (46) e  $65,1 \pm 6,0$  (46).

Nos Grupos II, III e IV, encontraram-se valores de  $46,5 \pm 21,1$  (163),  $15,3 \pm 5,9$  (163) e  $49,4 \pm 15,2$  (163).

No Grupo IV, os resultados foram de  $46,0 \pm 20,9$  (150),  $15,4 \pm 6,0$  (150) e  $48,3 \pm 15,1$  (150).

No Subgrupo IV-A, os valores foram de  $52,2 \pm 17,4$  (90),  $14,3 \pm 5,1$  (90) e  $53,2 \pm 14,7$  (90).

O Subgrupo IV-B apresentou como resultados  $22,9 \pm 15,8$  (29),  $18,3 \pm 8,7$  (29) e  $37,1 \pm 15,1$  (29).

No Subgrupo IV-C, encontraram-se resultados de  $52,1 \pm 18,8$  (22),  $15,0 \pm 3,7$  (22) e  $47,0 \pm 7,9$  (22).

No Subgrupo IV-D, evidenciaram-se resultados de  $43,2 \pm 22,9$  (9),  $19,0 \pm 6,0$  (9) e  $38,5 \pm 5,9$  (9).

Os Subgrupos IV-B, IV-C e IV-D apresentaram valores de  $36,7 \pm 22,5$  (60),  $17,2 \pm 6,9$  (60) e  $41,0 \pm 12,5$  (60).

Estes resultados acham-se resumidos na Tabela III.

## 2 - CORRELAÇÃO ENTRE $\Sigma R8$ E PD2

Apresentam-se estes resultados na sequência "coeficiente de correlação (r), coeficiente de determinação ( $r^2$ ) e probabilidade (p)".

No Grupo I,  $r = -0,12$ ,  $r^2 = 0,01$  e  $p > 0,05$ .

Nos Grupos I e II,  $r = -0,11$ ,  $r^2 = 0,01$  e  $p > 0,05$ .

Nos Grupos II, III e IV,  $r = -0,18$ ,  $r^2 = 0,03$  e  $p < 0,05$ .

No Grupo IV,  $r = -0,19$ ,  $r^2 = 0,03$  e  $p < 0,05$ .

No Subgrupo IV-A,  $r = -0,004$ ,  $r^2 = 0,0002$  e  $p > 0,05$ .

No Subgrupo IV-B,  $r = -0,26$ ,  $r^2 = 0,07$  e  $p > 0,05$ .

No Subgrupo IV-C,  $r = -0,30$ ,  $r^2 = 0,09$  e  $p > 0,05$ .

No Subgrupo IV-D,  $r = -0,25$ ,  $r^2 = 0,06$  e  $p > 0,05$ .

Nos Subgrupos IV-B, IV-C e IV-D,  $r = -0,21$ ,  $r^2 = 0,04$  e  $p > 0,05$ .

Estes resultados encontram-se na Tabela IV.

### 3 - CORRELAÇÃO ENTRE $\Sigma R8$ e FE

Mantém-se aqui a sequência apresentada na correlação anterior.

No Grupo I,  $r = 0,17$ ,  $r^2 = 0,03$  e  $p > 0,05$ .

Nos Grupos I e II,  $r = 0,21$ ,  $r^2 = 0,04$  e  $p > 0,05$ .

Nos Grupos II, III e IV,  $r = 0,31$ ,  $r^2 = 0,09$  e  $p < 0,05$ .

No Grupo IV,  $r = 0,31$ ,  $r^2 = 0,09$  e  $p < 0,05$ .

No Subgrupo IV-A,  $r = 0,07$ ,  $r^2 = 0,005$  e  $p > 0,05$ .

No Subgrupo IV-B,  $r = 0,42$ ,  $r^2 = 0,18$  e  $p < 0,05$ .

No Subgrupo IV-C,  $r = 0,03$ ,  $r^2 = 0,0009$  e  $p > 0,05$ .

No Subgrupo IV-D,  $r = 0,18$ ,  $r^2 = 0,03$  e  $p > 0,05$ .

Nos Subgrupos IV-B, IV-C e IV-D,  $r = 0,36$ ,  $r^2 = 0,13$  e  $p < 0,05$ .

Estas correlações acham-se resumidas na Tabela IV.

### 4 - CORRELAÇÃO ENTRE PD2 E FE

No Grupo I,  $r = -0,0002$ ,  $r^2 = 0$  e  $p > 0,05$ .

Nos Grupos I e II,  $r = -0,03$ ,  $r^2 = 0,01$  e  $p > 0,05$ .

Nos Grupos II, III e IV,  $r = -0,43$ ,  $r^2 = 0,18$  e  $p < 0,05$ .

No Grupo IV,  $r = -0,43$ ,  $r^2 = 0,18$  e  $p < 0,05$ .

No Subgrupo IV-A,  $r = -0,38$ ,  $r^2 = 0,14$  e  $p < 0,05$ .

No Subgrupo IV-B,  $r = -0,46$ ,  $r^2 = 0,21$  e  $p < 0,05$ .

No Subgrupo IV-C,  $r = -0,27$ ,  $r^2 = 0,07$  e  $p > 0,05$ .

No Subgrupo IV-D,  $r = -0,06$ ,  $r^2 = 0,04$  e  $p > 0,05$ .

Nos Subgrupos IV-B, IV-C e IV-D,  $r = -0,39$ ,  $r^2 = 0,15$  e  $p < 0,05$ .

Estes resultados encontram-se na Tabela IV.

### 5 - PRESENÇA DE CIRCULAÇÃO COLATERAL

Nos Grupos I a III, nenhum paciente apresentou circulação colateral evidente à cinecoronariografia. No Subgrupo IV-A, 29 pacientes (32%) tinham circulação colateral; no Subgrupo IV-B, 11 pacientes (38%); no Subgrupo IV-C, 16 pacientes (73%); e no Subgrupo IV-D, 4 pacientes (44%). Considerando-se todos os pacientes com lesões coronárias de 75% ou mais (Grupo IV), 60 pacientes tinham circulação colateral presente, representando isto 40% do total. Todos esses pacientes apresentavam pelo menos uma lesão de 90%.

A distribuição da circulação colateral encontra-se na Tabela V.

## 6 - VARIAÇÃO DA PD2 EM RELAÇÃO À PRESENÇA DE COLATERAIS

No Subgrupo IV-A, a PD2 média dos pacientes sem circulação colateral (61 casos) foi de 14,0 mmHg, sendo de 14,7 mmHg nos 29 pacientes com circulação colateral presente ( $p > 0,05$ ).

No Subgrupo IV-B, os 18 pacientes sem vasos colaterais tiveram PD2 média de 15,2 mmHg, contra 23,4 mmHg nos 11 pacientes que as apresentaram ( $p < 0,05$ ).

No Subgrupo IV-C, os valores foram de 15,7 mmHg e 14,8 mmHg, para os 6 pacientes com circulação colateral e os 16 que a apresentaram, respectivamente ( $p > 0,05$ ).

O Subgrupo IV-D teve resultado de 16,6 mmHg para os 5 pacientes sem colaterais e 22,0 mmHg para os demais 4 pacientes em que elas estavam presentes ( $p > 0,05$ ).

Analisando-se todo o Grupo IV, os valores foram de 14,5 mmHg para os pacientes sem colaterais, em número de 90, sendo de 16,8 mmHg para os 60 pacientes com colaterais presentes ( $p < 0,05$ ).

Estes dados encontram-se agrupados na Tabela VI.

## 7 - VARIAÇÃO DA FE EM RELAÇÃO À PRESENÇA DE COLATERAIS

Os valores médios da FE para os pacientes sem infarto (Subgrupo IV-A) foram de 54,3% e 50,9% para os pacientes sem e com circulação colateral, respectivamente ( $p > 0,05$ ).

Aqueles com infarto anterior (Subgrupo IV-B) tiveram resultados de 37,6% e 36,4% para os mesmos grupos ( $p > 0,05$ ).

Os pacientes com infarto inferior tiveram um resultado de 47,0% para ambos os grupos ( $p > 0,05$ ).

Os pacientes com ambos os tipos de infarto (Subgrupo IV-D) apresentaram resultados de 37,6% e 39,7%, respectivamente, para os pacientes com colaterais ausentes e presentes ( $p > 0,05$ ).

Para todos os pacientes com lesões superiores a 75%, os valores encontrados foram de 49,5% para aqueles sem circulação colateral e 46,5% para os que a apresentaram ( $p > 0,05$ ).

Também estes resultados estão na Tabela VI.

Para fins de melhor comparação, todos os valores encontrados nos diferentes grupos estão também representados nas Figuras 3 a 7.

V - D I S C U S S Ã O



Em relação aos métodos empregados para a obtenção dos dados, alguns aspectos merecem ser aqui abordados.

Consideremos inicialmente a distribuição dos pacientes. A caracterização da severidade da lesão, que irá definir a existência de doença coronária significativa, é problemática, sendo citados valores como 50% (54, 85, 94, 114, 116), 70% (6, 9, 45, 131) e 75% (7, 26, 83, 99).

Estudos experimentais demonstram que o fluxo basal diminui com lesões superiores a 85% e o fluxo máximo, já a partir de 30% (49, 50). Klopp & Gott (76), empregando modelos matemáticos, referem valores de 75% e de 40 a 50% para que tal ocorra, afirmando ainda que lesões de 60% causam sintomas aos grandes esforços, estando aqueles já presentes aos pequenos esforços quando as lesões atingem 70%. Ainda considerando a relação entre a gravidade das lesões e o quadro clínico, Proudfit et al. (111), analisando 1.000 pacientes, encontraram lesões de 50% em 98% dos pacientes anginosos e de 90% em 75% deles, enquanto 96% dos pacientes assintomáticos tinham cinecoronariografia normal.

Os pacientes do presente estudo foram classificados em 4 grupos, segundo a gravidade das lesões; aqueles sem lesões formaram o Grupo I; os com lesões moderadas (até 50%) formaram o Grupo II; já os com lesões de moderadas a severas (50 a 74%) foram enquadrados no Grupo III, ficando no Grupo IV os pacientes com lesões consideradas severas (75% ou mais).

Para a análise dos resultados, estes grupos foram combinados entre si de várias maneiras. O Grupo II, pelas suas características hemodinâmicas (20), foi analisado juntamente com o Grupo I em termos de função ventricular. Foram analisados em conjunto todos os pacientes com lesões coronárias (Grupos II, III e IV), bem como, no Grupo IV, todos os pacientes com infarto do miocárdio (Subgrupos IV-B, IV-C e IV-D).

Na análise dos traçados eletrocardiográficos, foram escolhidas, além das derivações precordiais, as derivações aVL e aVF, pela sua maior especificidade em relação às alterações das paredes lateral (66) e inferior (127), respectivamente.

Com relação à validade da cineventriculografia esquerda em um plano, no caso a incidência OAD, as opiniões são divididas. Em um estudo comparando a FE medida em OAD e em dois planos, Vogel et al. (135) citam valores

que vão de uma FE 35% menor em OAD a 10% menor em biplano na comparação de dois casos, concluindo esses autores por afirmar que a medida em OAD subestimou a FE em 29 (71%) de seus 41 casos. Por outro lado, Sandler & Dodge (121) afirmam que as medidas em dois planos tendem a superestimar os valores, enfatizando que a OAD é inclusive superior à incidência anteroposterior (AP), por compensar o encurtamento do eixo longitudinal em AP pela posição do coração. Vários autores analisam a correlação entre os volumes do ventrículo esquerdo medidos em OAD em dois planos. Assim é que Greene et al. (51) referem um coeficiente de correlação de 0,98 entre as duas medidas, enquanto Kennedy et al. (74) citam um valor de 0,97 e Cohn et al. (27) mencionam 0,94.

A correlação é boa também entre os volumes ventriculares medidos em OAD e os volumes reais: Sanmarco et al. (122) referem um índice de correlação de 0,99, em cães, enquanto Jorge et al. (70) encontram 0,96 em 10 pacientes.

Para as medidas de FE, Cohn et al. (27) citam diferenças de 4% entre as medidas em OAD e em dois planos nos pacientes sem assinergia e de 8% nos que a apresentam, sendo que Kennedy et al. (74) relatam uma correlação de 0,91. Após analisar todas as limitações técnicas da medida de FE pela cineventriculografia esquerda, Baron (8) afirma que elas não a invalidam, apenas tornando-a um método de resultados aproximados ao invés de absolutos, mas nem por isso de menor utilidade.

A escolha do batimento adequado às medidas subordinou-se à influência do contraste sobre a função do ventrículo esquerdo.

Analisando as alterações da função ventricular esquerda durante a cineventriculografia em cães, Mullins et al. (101) observaram três alterações sequenciais: do 2º ao 5º batimento após a injeção do contraste, há um aumento da PD2, do volume diastólico final (VDF) e da FE, os quais tendem a normalizar-se do 6º ao 8º batimento; do 13º ao 16º, a PD2 e o VDF aumentam, enquanto a FE diminui; aproximadamente 1 minuto após a injeção, a FE aumenta, diminuindo a PD2 e o VDF. Estas alterações são atribuídas a 4 mecanismos: sobrecarga de volume, depressão miocárdica pelo contraste, hiperosmolaridade e alterações circulatórias periféricas.

As análises em pacientes confirmam esses achados: Carleton (23) relata um aumento dos volumes diastólico e sistólico finais do 3º ao 5º batimento, recomendando que se escolham os dois batimentos iniciais após a opacifi-

cação para as medidas. Baron (8) e Hammermeister & Warbasse (5) consideram as medidas realizadas nos 3 ou 4 batimentos iniciais equivalentes aos valores de antes do exame, não sendo significativo o efeito do contraste enquanto este se encontra no ventrículo esquerdo.

Assim, o batimento escolhido para este estudo como ideal (o 2º após a injeção do contraste) estaria isento de alterações hemodinâmicas devidas ao contraste.

Entretanto, a ocorrência de extra-sístoles logo após a injeção do contraste é bastante frequente. Baron refere terem elas ocorrido em 97 de 100 exames consecutivos; além disso, uma salva de 4 extra-sístoles invalidaria as medidas pelo retardo das mesmas (8). Surge então outro fator cuja influência deve ser considerada: a potenciação pós-extra-sistólica. Sabe-se que a FE medida em um batimento pós-extra-sistólico está aumentada, expressando a reserva contrátil do miocárdio (28, 31, 110). Porém, esta potenciação varia na dependência do batimento considerado. Palmero & Caeiro (107), após analisarem a função ventricular do 1º ao 5º batimento pós-extra-sistólico, afirmam que a potenciação é máxima no 1º batimento após as extra-sístoles precoces, sendo que as extra-sístoles tardias na diástole ocasionam potenciação máxima no 2º batimento que se segue a elas. Como na cine-ventriculografia as extra-sístoles observadas foram predominantemente precoces, o batimento selecionado para este estudo nos casos em que ocorreram extra-sístoles foi o 2º pós-extra-sistólico, de modo a minorar a influência da potenciação, sem contudo dar margem às alterações provocadas pelo contraste, em termos de função ventricular.

Por este motivo, as ventriculografias com mais de 2 extra-sístoles logo ao início da injeção, bem como aquelas em que as extra-sístoles eram tardias, foram excluídas pelo Autor por não se enquadrarem no critério de "boas condições técnicas" para a seleção dos pacientes.

## 2 - VALORES DE $\overline{ER3}$ , PD2 E FE

Para os pacientes normais, os valores médios de PD2 encontrados ( $12,5 \pm 4,1$  mmHg) condizem com o valor tradicionalmente aceito (14). Já a FE tem seu valor normal estabelecido como 50% (10,35) ou 55% (2,41). Kennedy et al. (73), analisando 22 pacientes normais, encontraram um valor de 67%, enquanto Hamby et al. (54) tiveram 66% como valor médio de 25 pessoas. Assim, o valor de  $64,8\% \pm 6,4$  encontrado nos 37 pacientes normais deste estudo vem somar-se àqueles achados.

Considerados em conjunto os Grupos I e II, nota-se não ter havido uma alteração importante destes valores ( $12,7 \pm 3,9$  mmHg e  $65,1\% \pm 6,0$ ); isto se explica pelo comportamento hemodinâmico normal das lesões abaixo de 50% (20), já citado previamente.

Na análise de todos os pacientes com lesões coronárias (Grupos II, III e IV), os resultados obtidos ( $15,3 \pm 5,9$  mmHg e  $49,4\% \pm 15,2$ ) foram bastante semelhantes aos encontrados para os pacientes com lesões superiores a 75% ( $15,4 \pm 6,0$  mmHg e  $48,3\% \pm 15,1$ ), sendo isto explicado pela pouca expressividade dos 13 pacientes dos Grupos II e III em relação aos 150 do Grupo IV.

No Grupo IV, os resultados dos pacientes sem infarto ( $14,3 \pm 5,1$  mmHg e  $53,2\% \pm 14,7$ ) foram sensivelmente melhores que os de cada um dos Grupos com os diferentes tipos de infarto ou o conjunto deles, concordando com dados da literatura (100). Nota-se, entretanto, que, embora a PD2 não se tenha alterado expressivamente, houve já uma diminuição significativa da fração de ejeção nesse Grupo em relação aos valores normais, como seria de se esperar pela maior sensibilidade da FE (22). Nota-se também que, enquanto o comprometimento é mais discreto nos pacientes com infarto inferior ( $15,0 \pm 3,7$  mmHg e  $47,0\% \pm 7,9$ ), aqueles com infarto anterior revelam maior limitação da função ventricular ( $18,3 \pm 8,7$  mmHg e  $37,1\% \pm 15,1$ ), o mesmo ocorrendo nos pacientes que apresentam ambos os tipos de infarto ( $19,0 \pm 6,0$  mmHg e  $38,5\% \pm 5,9$ ). Isto condiz com os dados da literatura (6, 54, 98) que atribuem ao infarto inferior um menor comprometimento da função ventricular, chegando Hamby et al. (54) a equiparar os pacientes desse grupo aos pacientes normais, em termos de comportamento hemodinâmico.

Resultados semelhantes são observados ao se analisar a  $\Sigma R8$ : nos pacientes com infarto inferior ela é praticamente igual à do Grupo normal ( $52,1 \pm 18,8$  mm e  $53,1 \pm 21,0$  mm, respectivamente), o mesmo ocorrendo nos pacientes sem infarto, com valores de  $52,2 \pm 17,4$  mm, ao passo que a  $\Sigma R8$  está bastante deprimida ( $22,9 \pm 15,8$  mm) nos pacientes com infarto anterior. Isto seria devido ao fato de que esta parede é avaliada por 6 das 8 derivações escolhidas, o que explica a sua maior influência na soma das medidas (6).

Estes resultados estão na Tabela III.

### 3 - CORRELAÇÃO ENTRE $\Sigma R8$ E PD2

Em todos os grupos estudados, esta correlação foi bastante baixa, tendo significância estatística apenas nos Grupos II+ III+ IV e IV.

A melhor correlação encontrada foi de  $-0,30$  nos pacientes com infarto inferior (Subgrupo IV-C), sendo a mais baixa a dos pacientes com lesão superior a 75%, sem infarto (Subgrupo IV-A):  $r = -0,004$ .

Mesmo para o Subgrupo IV-C, o coeficiente de determinação ( $r^2$ ) foi de  $0,09$ . Isto significa que, se fosse aplicada a equação de regressão desta correlação para deduzir a PD2 a partir da  $\Sigma R8$ , os resultados só seriam fiéis à realidade em 9% dos casos. Note-se, entretanto, que o coeficiente de correlação negativo sugere uma proporcionalidade inversa entre a  $\Sigma R8$  e a PD2.

Estes resultados acham-se na Tabela IV.

#### 4 - CORRELAÇÃO ENTRE $\Sigma R8$ e FE

Aqui o coeficiente de correlação variou de  $0,02$  (Subgrupo IV-C) a  $0,42$  (Subgrupo IV-B). Houve significância estatística apenas para os resultados dos Grupos IV e II+ III+ IV e do Subgrupo IV-B, além do conjunto de pacientes com infarto (Subgrupos IV-B+ IV-C+ IV-D). A melhor correlação foi encontrada nos pacientes com infarto anterior ( $r = 0,42$ ), em concordância com os resultados encontrados por Askenazi et al. (6), e em todos os pacientes com infarto ( $r = 0,36$ ). Mesmo no Subgrupo IV-B, o coeficiente de determinação foi baixo ( $r^2 = 0,18$ ), chegando a ser praticamente nulo ( $r^2 = 0,0009$ ) no Subgrupo IV-C. Assim, também aqui os resultados encontrados impedem o uso da equação de regressão, devendo porém ser lembrada a proporcionalidade direta sugerida pelos coeficientes de correlação positivos.

#### 5 - CORRELAÇÃO ENTRE PD2 E FE

A correlação entre os dois parâmetros de função ventricular variou de praticamente zero nos pacientes normais a  $-0,46$  nos pacientes com infarto anterior, estando este valor pouco acima do resultado encontrado para o Grupo IV e o conjunto dos Subgrupos IV-B, IV-C e IV-D ou o Subgrupo IV-A ( $r = -0,43, -0,39$  e  $-0,38$ , respectivamente). Também aqui a adição dos casos dos Grupos II e III aos do Grupo IV, para se analisarem todos os pacientes com lesões coronárias, em nada alterou a correlação encontrada ( $r = -0,43$ ).

Estes resultados, que poderiam pela sua disparidade parecer a uma primeira análise absurdos e de difícil explicação, vêm corroborar o fato amplamente enfatizado de que a PD2 é limitada como parâmetro de função ventricular, não se correlacionando quer com o volume diastólico final (14, 62), quer com a FE (15, 79, 100, 139), estando ainda normal em situações com re-

serva contrátil diminuída, que cursam com a FE já sensivelmente alterada (85). Alderman (2) refere que, para valores de PD2 acima de 12 mmHg, a correlação entre o grau de elevação da PD2 e a severidade do comprometimento cardíaco não é confiável, sendo isto explicado por Braunwald (14) pelo fato de que, da a morfologia da curva de função ventricular, o volume diastólico final do ventrículo pode sofrer grandes variações sem que a PD2 se altere de modo importante.

A análise global das correlações mostra valores idênticos para o Grupo IV e o conjunto dos Grupos II, III e IV, o que já foi explicado pela pouca expressividade dos casos dos Grupos II e III em relação à dos casos do Grupo IV.

Nos pacientes com infarto, aqueles com comprometimento da parede anterior foram os que tiveram as melhores correlações entre todos os parâmetros, não sendo elas, porém, importantes a ponto de autorizarem o uso prático das equações de regressão, não se justificando serem elas citadas neste trabalho.

Nota-se uma discrepância importante entre os resultados deste estudo e os encontrados por Askenazi et al. (6) e Gottwik et al. (48), estes analisando o eletrocardiograma ortogonal. Para todos os pacientes com lesões acima de 75%, a correlação entre as amplitudes dos complexos eletrocardiográficos e a FE no presente estudo foi de 0,31 ( $n = 150$ ,  $p < 0,05$ ), contra 0,61 ( $n = 73$ ,  $p < 0,001$ ) na análise de Askenazi et al. (6); para os com infarto anterior, encontramos  $r = 0,42$  ( $n = 29$ ,  $p < 0,05$ ) contra  $r = 0,56$  ( $n = 21$ ,  $p < 0,01$ ), ao passo que Gottwik et al. (48) citam  $r = 0,82$  ( $n = 9$ ,  $p < 0,01$ ). Para aqueles com infarto inferior, nossos resultados foram de  $r = 0,02$  ( $n = 22$ ,  $p > 0,05$ ), enquanto Askenazi et al. (6) referem  $r = 0,49$  ( $n = 24$ ,  $p < 0,05$ ) e Gottwik et al. (48) citam valores de  $r = 0,48$  ( $n = 20$ ,  $p < 0,05$ ). Finalmente, para todos os pacientes com infarto,  $r = 0,36$  ( $n = 60$ ,  $p < 0,05$ ) em nossa casuística, contra  $r = 0,49$  ( $n = 60$ ,  $p < 0,01$ ) na de Askenazi et al. (6), não sendo este grupo analisado por Gottwik et al. (48).

Consideremos as possíveis causas para essas diferenças.

Inicialmente, seriam elas atribuíveis à influência das assinergias não-detectadas em OAD sobre a FE ?

Os dados disponíveis afastam esta hipótese. Além do que já foi exposto a respeito da semelhança entre os valores da FE em OAD e em dois planos, vários estudos demonstram que só aparecem assinergias em OAE quando elas já tenham sido detectadas em OAD (27, 99, 115).

É também bastante estudada a relação entre o eletrocardiograma e as assínergias (5, 17, 28, 63, 64, 99), sendo bem conhecidas as limitações do eletrocardiograma neste aspecto, podendo coronariopatias severas cursar com eletrocardiograma normal (114). Hamby et al. (54) referem haver alterações da contratilidade em 42% dos pacientes com eletrocardiograma normal.

Neste estudo, sendo eletrocardiográfico o critério de seleção dos grupos, este fato poderia ter colocado lado a lado pacientes com eletrocardiograma sem alterações de amplitude mas com função ventricular deprimida e aqueles em que a correlação entre  $\Sigma R8$  e FE seria importante, isto contrainduzindo para o enfraquecimento das correlações nos resultados finais.

Entretanto, sendo este fator aleatório e o critério de seleção empregado por Askenazi et al. (6) também eletrocardiográfico, ele incidiu igualmente nos dois estudos, não podendo ser responsabilizado pelas diferenças entre os resultados.

Outro fator que poderia ter afetado os resultados seria o intervalo entre a realização do eletrocardiograma e a do cateterismo.

No estudo de Askenazi et al. (6) o eletrocardiograma foi feito imediatamente antes do estudo hemodinâmico. No presente trabalho, como o objetivo é avaliar o eletrocardiograma como parâmetro ambulatorial capaz de fornecer subsídios quanto à função ventricular, este aspecto foi deliberadamente excluído da metodologia, havendo, em alguns casos, intervalo de até semanas entre a realização dos dois exames, embora na maioria deles o eletrocardiograma tenha sido feito no dia ou na véspera do cateterismo. Tomou-se, contudo, o cuidado de excluir os pacientes que tivessem quaisquer modificações clínicas entre os dois exames.

Seria esta diferença de tempo responsável por alterações significativas na amplitude das deflexões do eletrocardiograma?

Fischmann et al. (39) relatam uma variação de 0,05 mV entre dois batimentos de um mesmo traçado; Simonson et al. (128) citam como possível uma variação diária de 11,6% na amplitude da onda R em D-II, calculada em função da faixa de 90% de probabilidade, atribuindo-a contudo a variações inter-observador. Já Bourdillon (13) considera como possível uma variação de 1,5 mm na amplitude de R em V-1 e 4,0 mm em V-5 em uma hora, chegando os valores a 2,5 mm e 6,5 mm em 6 meses, nas mesmas derivações. Michaels & Cadoret (97) mencionam uma variação diária possível para a onda R de 0,5 mm em aVR a

3,6 mm em V-4, passando por valores intermediários nas demais derivações.

Willems(138) apresenta uma variação de até 0,25 mV (probabilidade na faixa dos 90%) na onda R nas derivações do eletrocardiograma ortogonal.

Portanto, tais variações existem; porém, sendo elas totalmente aleatórias e tanto positivas quanto negativas, não devem influir significativamente nos resultados.

O outro aspecto a ser considerado ao se analisarem as possíveis influências devidas ao intervalo entre os exames seria a fração de ejeção.

A variação da FE entre as duas medidas é descrita como 4% (92), 5% (28, 78), 6% (93) ou 7% (30), devendo alterações superiores ser atribuídas a modificações hemodinâmicas do paciente (30). Entre dois batimentos consecutivos, segundo Cohn et al. (30), a variação da FE vai de -4% a 3%.

Alderman (2) considera significativas apenas as variações superiores a 10%.

Desses dados, conclui-se que também não se pode atribuir às variações da fração de ejeção as discrepâncias nos resultados.

Há ainda que se considerar a influência das variáveis constitucionais sobre a amplitude do complexo QRS.

É bem documentada a influência de parâmetros como altura, peso, circunferência torácica (13, 69, 129, 133), massa muscular, obesidade, enfisema (119) e volume globular (68, 117, 119) sobre a amplitude do complexo QRS. Bourdillon (13) menciona ainda a influência da raça: os negros têm QRS de maior amplitude que os caucásicos.

Simonson (129) demonstra que, estando tais fatores em jogo, são necessárias amostras com mais de 500 elementos para que o coeficiente de correlação se estabilize.

Surge então uma possível explicação para as baixas correlações encontradas neste estudo: enquanto a população analisada por Askenazi et al. (6) e Gottwik et al. (48) é predominantemente caucásica e homogênea - sendo de apenas 2,5% a porcentagem de indivíduos não-brancos na população do Estado de Massachusetts em 1960 (1), onde foram realizados aqueles estudos, ao passo que na mesma época o Estado do Paraná teria 14% de não-brancos (6b) - a população analisada em nosso trabalho é um reflexo da miscigenação étnica do Paraná. É necessário frisar que, nos Censos que acusaram o valor citado de 14%, os mulatos claros foram incluídos no grupo dos brancos, o que pressu-



põe valores ainda mais altos para o grupo dos não-brancos. Para fins de comparação, citamos o fato de que, de 1800 a 1900, a proporção de brancos na população paranaense se manteve estável, em torno de 57% (6b).

A isto se acrescenta o fato de ser o Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná o centro para onde convergem pacientes e membros das diversas colônias de origem estrangeira deste e de outros Estados, isto contribuindo para tornar ainda menor a proporção de caucásicos na casuística analisada.

Assim, teríamos lado a lado indivíduos de origem caucásica, negra, amarela, etc.; este fato pressupõe a existência em nossa casuística de uma variedade de biotipos, pesos, alturas, cores ... e amplitudes de QRS, o que levaria a uma dispersão dos valores encontrados, com o consequente enfraquecimento das correlações.

#### 6 - CIRCULAÇÃO COLATERAL

Em relação ao papel da circulação colateral, analisaram-se em conjunto os pacientes do Grupo IV que a apresentavam, comparados àqueles do mesmo Grupo nos quais ela não estava presente, sendo ainda discutido cada Subgrupo em separado, com o intuito de se homogeneizar a amostra.

O achado de lesões acima de 90% em pelo menos um vaso em todos os pacientes com circulação colateral é corroborado por outros autores (3, 44, 83, 126), embora Sewell (124), em um trabalho experimental em cães, relate sua presença já com estenoses a partir de 45%.

Quanto à influência da circulação colateral na função ventricular, as opiniões se dividem; enquanto há autores que afirmam não haver melhora do rendimento do ventrículo relacionada à sua presença (11, 12, 52, 61), outros enfatizam essa melhora (3, 4, 7, 58, 82, 83), havendo aumento da sobrevida (137) e proteção contra os efeitos da isquemia aguda (77).

No presente estudo, os resultados podem parecer à primeira vista paradoxais. Em relação à PD2, houve diferença significativa entre os dois grupos ( $p < 0,05$ ) apenas nos pacientes com infarto anterior (Subgrupo IV-B) e no conjunto de todos os pacientes com lesões acima de 75% (Grupo IV), sendo os valores superiores naqueles com presença de circulação colateral. Para a FE, nenhum Grupo ou Subgrupo apresentou diferenças significativas.

Estes resultados poderiam sugerir que a presença de circulação colateral ocasionaria um aumento da PD2, ou seja, a piora da função ventricu-

lar, o que, evidentemente, seria absurdo. O que provavelmente ocorreu foi ela ter se desenvolvido devido a um comprometimento funcional mais acentuado, o que explicaria os resultados encontrados.

Isto colocaria o presente trabalho entre os que afirmam não haver influência importante da circulação colateral sobre a função ventricular. Entretanto, Levin (83) menciona dois fatores que, a nosso ver, podem ter influenciado nossos resultados: em primeiro lugar, a mera visualização da circulação colateral não implica em que ela seja efetiva, devendo para isso reconstituir o calibre distal do vaso por ela suprido e perfundir seus ramos; em segundo lugar, dois grupos de pacientes com lesões de 75% ou mais, diferenciados pela presença ou não de vasos colaterais, não são dois grupos superponíveis e comparáveis entre si, uma vez que os pacientes com colaterais têm (como ocorreu na nossa casuística) lesão de 90% em pelo menos um vaso, o que pode não acontecer nos que não as apresentam.

Parece-nos que estes fatos devem ser considerados em análises futuras do problema.

## 7 - ANÁLISE DAS TEORIAS

A correlação positiva encontrada entre a  $\Sigma R8$  e a FE demonstra estar a amplitude do complexo QRS em proporção direta com a fração de ejeção; em outras palavras, ventrículos falentes geram complexos QRS de baixa amplitude.

Esta conclusão, contudo, não é nova; Wilson (140), em seu trabalho clássico de 1930, atribuiu tal fato a alterações intrínsecas dos potenciais gerados pelo miocárdio lesado, sugerindo uma possível influência de fatores como congestão pulmonar, edema de parede e derrame pleural ou pericárdico sobre o eletrocardiograma (recentemente, a importância destes e de outros fatores foi extensamente analisada por Rudy et al. (119)). Wilson (140) valorizava, entretanto, a ocorrência de complexos QRS de baixa amplitude também em pacientes sem aqueles fatores, terminando por atribuir tal fato a alterações específicas do miocárdio.

Em 1956, Brody (16), empregando modelos matemáticos, concluiu que a presença do sangue intracavitário, pela sua condutividade elétrica, tenderia a potencializar os dipolos radiais e atenuar os tangenciais, causando discrepâncias entre os vetores cardíacos reais e aqueles que efetivamente afetam as derivações eletrocardiográficas. Assim, a condutividade do sangue levaria a que ventrículos com maior volume gerassem complexos QRS de ampli-

tude aumentada, sendo isto conhecido desde então como Efeito Brody.

O Efeito Brody foi posteriormente quantificado em 25% em termos de magnitude do QRS por Mc Fee & Rush (95), sendo a sua influência estendida ao septo interventricular por esses autores.

Também em 1956, Nelson et al. (103), em um trabalho experimental, concluíram que, mantendo-se a resistividade elétrica intracardíaca constante, a dilatação cardíaca leva a uma diminuição das voltagens; atribuíram ainda ao sangue intracavitário um efeito de curto-circuito capaz de reduzir em 25% os vetores cardíacos.

Manoach et al., em uma série de estudos analisando a influência de sangramentos e do superenchimento sobre a amplitude do QRS em poiquiloterms e homeotermos (86, 87, 89 - 91), afirmam que, nos homeotermos, o aumento do volume ventricular cursa com aumento da amplitude do complexo QRS. Mencionam, entretanto, que tal se deve, não à condutividade do sangue ou dos tecidos vizinhos (89), mas à resposta do miocárdio ao estiramento causado pelo superenchimento (89, 90). Porém, um ventrículo normal, aumentado por situações de superenchimento, responderá com aumento tanto da amplitude do QRS quanto da contratilidade, ao passo que um ventrículo falente responderá às mesmas situações com diminuição do QRS e da contratilidade, não podendo portanto ser comparadas as duas situações (88, 90).

A prevalecer o mecanismo proposto por Brody (16) ou o inicialmente sugerido por Manoach et al. (89), os pacientes com ventrículo esquerdo falente (e com conseqüente diminuição da FE) teriam a amplitude do QRS aumentada, o que não é confirmado pelos resultados deste trabalho.

O mesmo ocorreu nos estudos de Ishikawa (68) sobre a relação entre o volume globular e o complexo QRS. Sendo a condutividade elétrica do sangue inversamente proporcional ao VG, pacientes com anemia teriam uma potenciação do Efeito Brody, devendo-se esperar uma diminuição do QRS à medida que o VG fosse sendo normalizado. Isto, entretanto, não foi comprovado pelos resultados obtidos, havendo inclusive respostas totalmente opostas ao Efeito Brody. Por este motivo, esse autor sugere a existência de fatores que possam modificar o Efeito Brody.

Rudy et al. (119), através de modelos matemáticos, concluem que em corações dilatados espera-se um aumento da magnitude dos potenciais de superfície pelo simples aumento do compartimento sanguíneo. Porém, dão ênfase

ao fato de partirem do pressuposto de que a ativação das fibras miocárdicas distendidas se faz de forma normal, admitindo haver outros fatores na insuficiência cardíaca, os quais seriam responsáveis pela atenuação das voltagens do eletrocardiograma, diminuindo a influência do Efeito Brody.

Ishikawa et al. (67) mencionam uma correlação inversa entre o índice cardiotorácico e a amplitude do QRS em pacientes com insuficiência cardíaca, existindo inclusive aumento dessa amplitude concomitante à melhora das condições clínicas dos pacientes; deixam os referidos autores de aventar as possíveis explicações para o fenômeno.

Talbot et al. (132) encontraram correlação entre a amplitude da onda R em V-5 e V-6 e a função ventricular, estando aquela diminuída em pacientes com insuficiência cardíaca; afirmam ainda haver outras influências além do Efeito Brody.

Kentala et al. (75), analisando as alterações do QRS no teste de esforço, atribuem a menor variabilidade da amplitude do QRS nos pacientes anginosos à redução da complacência ventricular, causada pela isquemia. Essa menor complacência ocasionaria uma limitação na capacidade do ventrículo esquerdo de receber o maior retorno venoso, com conseqüente diminuição do volume diastólico final, refletida na menor amplitude da onda R. Porém, a prevalecerem esses mecanismos, os pacientes coronarianos teriam onda R de baixa amplitude, sendo ela explicada pelo menor volume ventricular, o que também não se coaduna com os resultados por nós encontrados.

Pelo que foi exposto até aqui, nenhuma das teorias discutidas explica os resultados deste estudo.

Parece-nos haver dois mecanismos possíveis para a diminuição do QRS em pacientes coronarianos com insuficiência cardíaca.

Inicialmente, devem ser consideradas as alterações intrínsecas da gênese do estímulo no miocárdio falente. Gelband & Basset (43) referem o achado de potencial de repouso diminuído (9%), havendo uma diminuição de 30% no "overshoot" e de 24% na velocidade de ascensão do potencial de ação, em gatos com insuficiência cardíaca produzida experimentalmente, com a simultânea diminuição da amplitude do QRS nos traçados eletrocardiográficos.

O segundo aspecto a ser discutido diz respeito às alterações estruturais do miocárdio, merecendo alguns fatos especial menção.

Could et al. afirmam haver uma distribuição de fluxo regional alterada nos pacientes com insuficiência coronária, gerando-se uma perfusão regional moteada e irregular (49).

Corday et al. (33) citam, não só alterações metabólicas em áreas do miocárdio totalmente independentes de uma coronária ocluída, como demonstram experimentalmente haver também alterações estruturais importantes nessas áreas. Ocorrem aí microinfartos focais, que podem chegar a 4,4% do volume cardíaco, considerados na sua totalidade. Sabendo-se que os miócitos constituem apenas 60% da massa miocárdica total (131b), estes dados adquirem ainda maior relevância. Os microinfartos apareceram também em corações reperfundidos após três horas de oclusão, porém em menor grau (0,9% do volume cardíaco).

É conhecida a possibilidade de ocorrência de infarto sem que haja oclusão coronária (96) e mesmo com coronárias normais (113); Murad Netto (102) menciona ser possível a ocorrência de hipóxia miocárdica em pacientes com coronárias normais.

Por todos estes fatos, seria válido admitir-se que, dadas as condições de perfusão no paciente coronariano, situações tais como espasmo coronário, descarga de catecolaminas e suas consequentes alterações da agregação plaquetária, além de alterações da pré e pós-carga (33), poderiam causar microinfartos mesmo sem oclusão coronária, levando à diminuição das áreas de miocárdio capazes de gerar complexos QRS.

Sabendo-se que o QRS é o resultado final do cancelamento mútuo das múltiplas forças eletromotrizes atuando simultaneamente no miocárdio (65), esta diminuição teria evidente influência sobre o eletrocardiograma.

Assim, as alterações da gênese do estímulo nas áreas eletricamente ativas, aliadas à diminuição dessas áreas, seriam os fatores responsáveis pela ocorrência de complexos QRS de baixa amplitude nos pacientes coronarianos com função ventricular comprometida.

Resta-nos apenas comentar as alterações da onda R que ocorrem no teste de esforço.

Recentemente, tem sido valorizado o aumento da onda R com o exercício como um dado capaz de aumentar a sensibilidade dos testes de esforço, sendo este fenômeno atribuído ao Efeito Brody (9, 36). Entretanto, pelo que foi aqui exposto, não seria a dilatação do ventrículo pela falta de reserva

contrátil a responsável pelo aumento da onda R, uma vez que ela diminuiria em tal circunstância. Torna-se necessário, portanto, considerar outra explicação para o fato.

Analisando as alterações eletrocardiográficas desencadeadas pela isquemia, vários autores afirmam ocorrer um aumento da onda R (56, 65, 80, 136).

Hamlin et al. (56) e Holland & Brooks (65) atribuem-no a dois fatores: no início da instalação da isquemia, ocorre um retardo da despolarização nas áreas isquêmicas, deixando os vetores dessas áreas de sofrer a oposição daqueles das áreas não-isquêmicas, previamente despolarizadas; mais tarde, ocorre não somente o retardo, como também se altera a direção da propagação do estímulo pela parede ventricular, tornando-se os vetores mais radiais, sendo a consequência de ambas as alterações o aumento da on da R.

Hamlin et al. (56) referem ser o aumento da amplitude espacial do QRS de até 150% nessas circunstâncias.

As alterações citadas seriam explicadas pelo aumento do potássio extracelular desencadeado pela hipóxia e acidose provocadas pela isquemia (24, 65, 136), uma vez que também ocorrem após a injeção de KCl em coronárias de corações não-isquêmicos (65), ou após a adição de potássio às preparações experimentais (136).

Note-se que, embora haja participação da orientação dos dipolos na gênese das alterações citadas, não é mencionada qualquer influência relevante do sangue intracavitário no fenômeno.

Kentala et al. (75) atribuem um valor prognóstico ao aumento da on da R no teste de esforço em relação à resposta aos programas de reabilitação cardíaca, afirmando ser esta melhor nos pacientes em que o aumento se manifesta. Isto é por nós explicado pelo fato de que o aumento da onda R deve-se à existência de áreas de miocárdio em situação instável, em termos de perfusão e metabolismo, as quais provavelmente se beneficiam pelo aumento de circulação colateral provocado pela reabilitação, com consequente melhora do rendimento cardíaco e resposta satisfatória à mesma.

Em conclusão, podemos afirmar que, embora não tenha havido correlação quantitativamente significativa entre a amplitude da onda R e os parâmetros de função ventricular escolhidos, um eletrocardiograma com ondas R de

baixa amplitude sugere função ventricular deprimida. Além disso, estudos recentes têm evidenciado a existência de uma relação entre a função ventricular e a onda P (25, 59, 116, 130) ou a onda S (71, 72), existindo no eletrocardiograma um campo ainda pouco explorado, que merece análises futuras.

Afinal, como bem afirma Poe (109):

"Não é no Conhecimento que está a felicidade, mas na sua aquisição."

## VI - CONCLUSÕES



1 - A pressão diastólica final tem valor relativo como medida da função ventricular, enquanto a fração de ejeção guarda boa relação com o grau de comprometimento funcional do ventrículo.

2 - Existe uma relação de proporcionalidade direta entre a amplitude da onda R no eletrocardiograma e a fração de ejeção, sendo inversa a proporção entre aquela e a pressão diastólica final do ventrículo es querdo.

3 - O eletrocardiograma tem valor limitado como parâmetro quantitativo de função ventricular, porém permite estimar qualitativamente a gravidade do comprometimento funcional do ventrículo.

4 - As variáveis constitucionais exercem influência importante sobre a amplitude do complexo QRS, devendo ser consideradas nos estudos que envolvam análises da mesma.

5 - As ondas R de baixa amplitude no eletrocardiograma de pacientes com insuficiência coronária e insuficiência cardíaca devem-se provavelmente a alterações da gênese do estímulo elétrico, aliadas a modificações estruturais do miocárdio.

6 - As alterações de amplitude da onda R no teste de esforço devem-se provavelmente às consequências eletrofisiológicas da isquemia desencadeada pelo mesmo.

7 - O sangue intracavitário tem influência limitada, e não devida à sua condutividade, sobre a amplitude da onda R, sendo discutível a importância do Efeito Brody na gênese das alterações dessa, motivo pelo qual ele não deve ser considerado como fator isolado.

VII - T A B E L A S

T A B E L A    I  
DISTRIBUIÇÃO DA CASUÍSTICA

GRUPO	SUBGRUPO	CASOS
I	-	37
II	-	9
III	-	4
IV	A	90
IV	B	29
IV	C	22
IV	D	9
TOTAL		200

T A B E L A    I I

DISTRIBUIÇÃO POR IDADE E SEXO

GRUPO	SUBGRUPO	IDADE MÉDIA (anos)	FAIXA ( < - > )	SEXO	
				MASCULINO	FEMININO
I	-	49	(33 - 68)	22 (59%)	15 (41%)
II	-	54	(35 - 69)	8 (89%)	1 (11%)
III	-	51	(43 - 60)	3 (75%)	1 (25%)
IV	A	55	(30 - 71)	74 (82%)	16 (18%)
IV	B	51	(38 - 71)	26 (90%)	3 (10%)
IV	C	51	(39 - 64)	20 (91%)	2 ( 9%)
IV	D	53	(44 - 68)	9(100%)	0 ( - )
TOTAL		52	(30 - 71)	162 (81%)	38 (19%)

T A B E L A    I I I

VALORES DE  $\Sigma R8$ , PD2 E FE (MÉDIAS)

GRUPO	Nº CASOS	$\Sigma R8$ (mm)	PD2 (mmHg)	FE (%)
I	37	$53,1 \pm 21,00$	$12,5 \pm 4,1$	$64,8 \pm 6,4$
I + II	46	$54,1 \pm 20,4$	$12,7 \pm 3,9$	$65,1 \pm 6,0$
II + III + IV	163	$46,5 \pm 21,1$	$15,3 \pm 5,9$	$49,4 \pm 15,2$
IV	150	$46,0 \pm 20,9$	$15,4 \pm 6,0$	$48,3 \pm 15,1$
IV - A	90	$52,2 \pm 17,4$	$14,3 \pm 5,1$	$53,2 \pm 14,7$
IV - B	29	$22,9 \pm 15,8$	$18,3 \pm 8,7$	$37,1 \pm 15,1$
IV - C	22	$52,1 \pm 18,8$	$15,0 \pm 3,7$	$47,0 \pm 7,9$
IV - D	9	$43,2 \pm 22,9$	$19,0 \pm 6,0$	$38,5 \pm 5,9$
IV-B + C + D	60	$36,7 \pm 22,5$	$17,2 \pm 6,9$	$41,0 \pm 12,5$

## T A B E L A IV

CORRELAÇÃO ENTRE  $\Sigma R8$ , PD2 E FE

GRUPO	$\Sigma R8 \times PD2$	$\Sigma R8 \times FE$	$PD2 \times FE$
I	- 0,12 '	0,17 '	- 0,0002 '
I + II	- 0,11 '	0,21 '	- 0,03 '
II+III+ IV	- 0,18 "	0,31 "	- 0,43 "
IV	- 0,19 "	0,31 "	- 0,43 "
IV - A	- 0,004'	0,07 '	- 0,38 "
IV - B	- 0,26 '	0,42 "	- 0,46 "
IV - C	- 0,30 '	0,02 '	- 0,27 '
IV - D	- 0,25 '	0,18 '	- 0,06 '
IV-B+ C+ D	- 0,21 '	0,36 "	- 0,39 "

' =  $p > 0,05$ " =  $p < 0,05$

T A B E L A   VPRESENÇA DE CIRCULAÇÃO COLATERAL

SUBGRUPO	CIRCULAÇÃO COLATERAL		TOTAL
	AUSENTE	PRESENTE	
IV-A	61 (68%)	29 (32%)	90 (100%)
IV-B	18 (62%)	11 (38%)	29 (100%)
IV-C	6 (27%)	16 (73%)	22 (100%)
IV-D	5 (56%)	4 (44%)	9 (100%)
TOTAL (IV)	90 (60%)	60 (40%)	150 (100%)

T A B E L A VI

FUNÇÃO VENTRICULAR X CIRCULAÇÃO COLATERAL

GRUPOS	PD2 MÉDIA ( mmHg )		FE MÉDIA (%)	
	COLATERAIS AUSENTES	E PRESENTES	COLATERAIS AUSENTES	E PRESENTES
IV-A	14,0 '	14,7 '	54,3 '	50,9 '
IV-B	15,2 "	23,4 "	37,6 '	36,4 '
IV-C	15,7 '	14,8 '	47,0 '	47,0 '
IV-D	16,6 '	22,0 '	37,6 '	39,7 '
IV	14,5 "	16,8 "	49,5 '	46,5 '

' = p &gt; 0,05

" = p &lt; 0,05

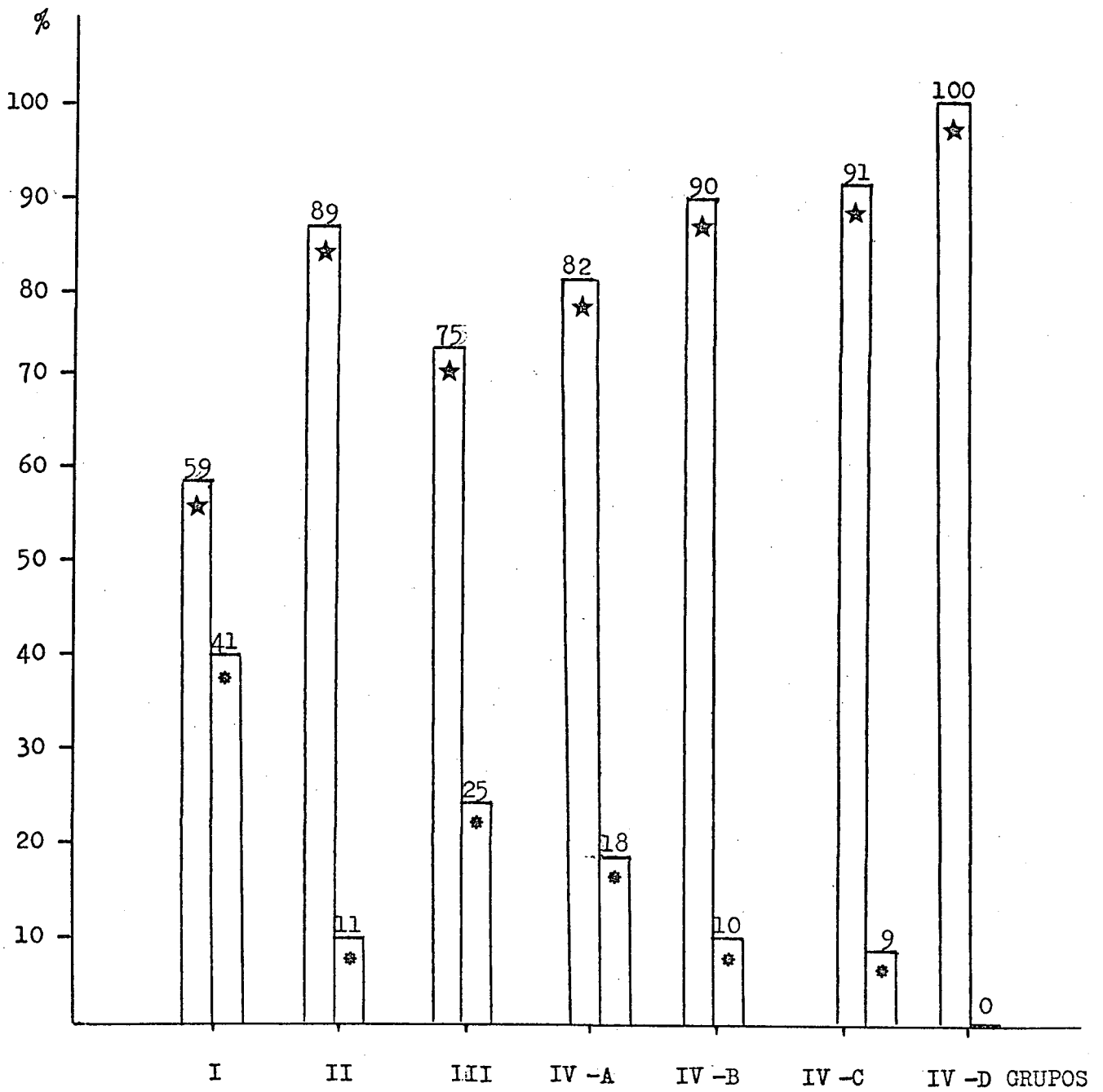


VIII - F I G U R A S

FIGURA 1  
DEMONSTRATIVO DA DISTRIBUIÇÃO DOS SEXOS

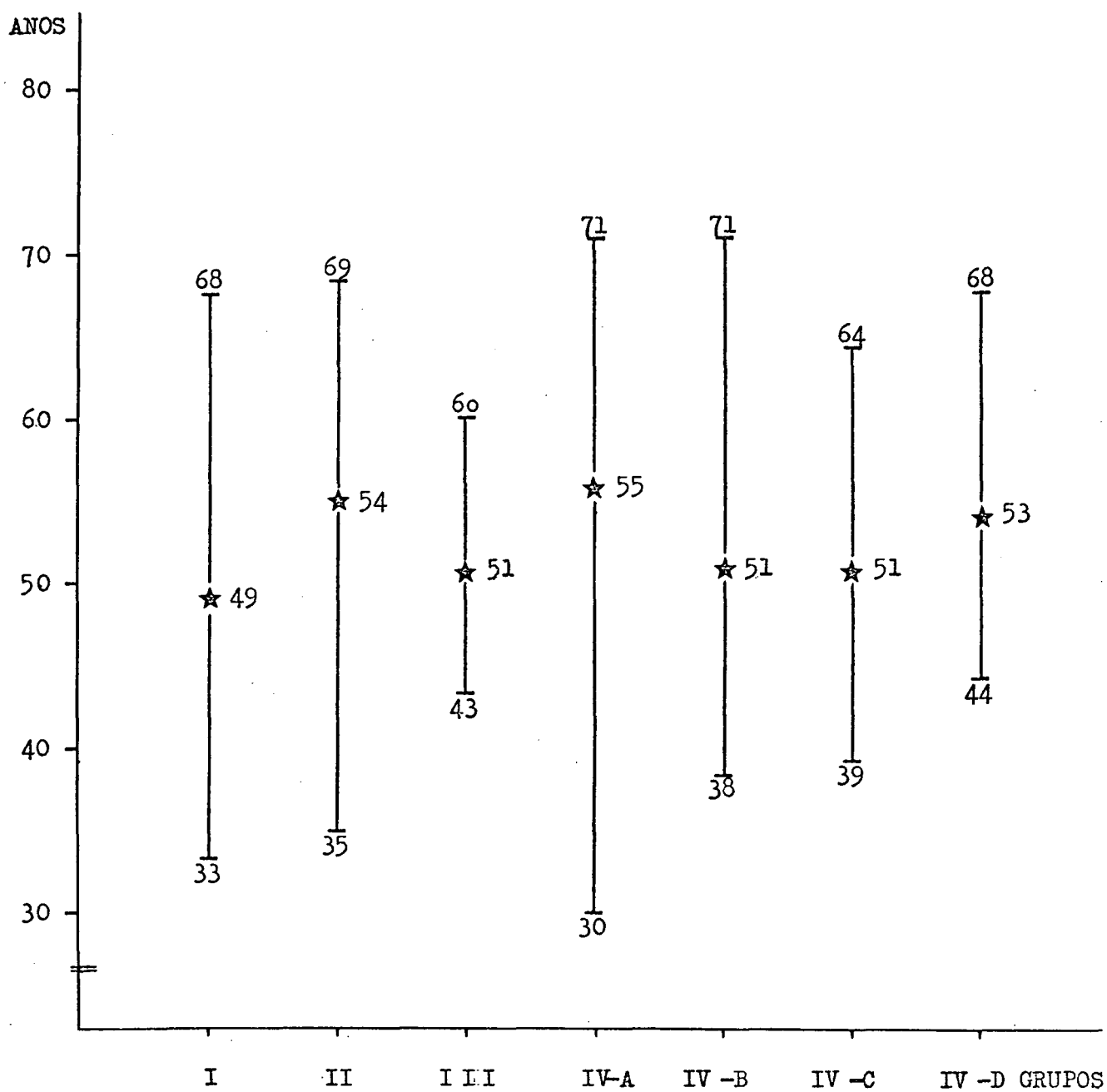
★ = SEXO MASCULINO

\* = SEXO FEMININO



F I G U R A 2DEMONSTRATIVO DAS IDADES POR GRUPOS

★ = IDADE MÉDIA (anos)



DEMONSTRATIVO DOS VALORES DE  $\Sigma R8$

o =  $\Sigma R8$  (mm)

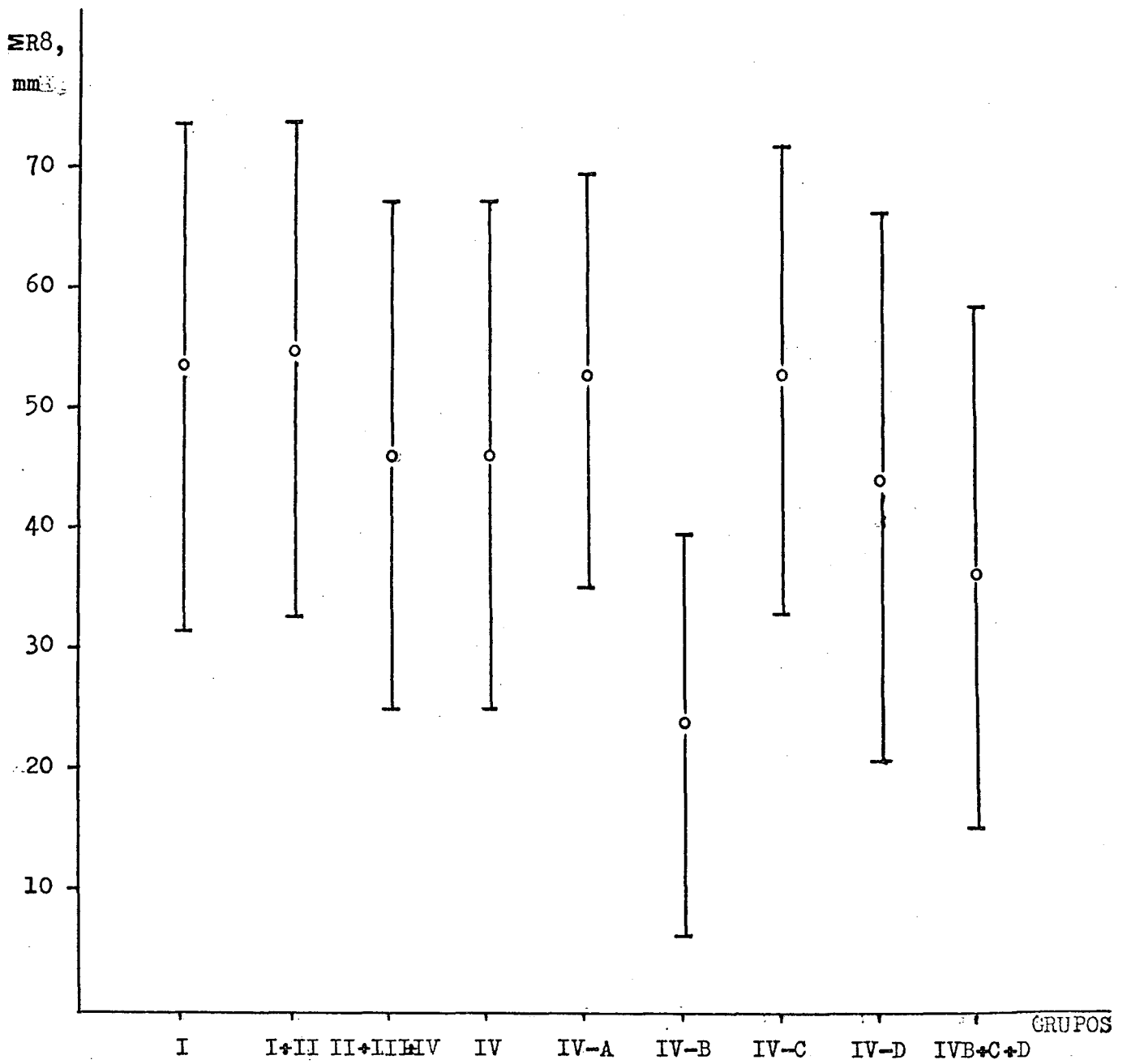


FIGURA 4DEMONSTRATIVO DOS VALORES DA PD2

\* = PD2 (mmHg)

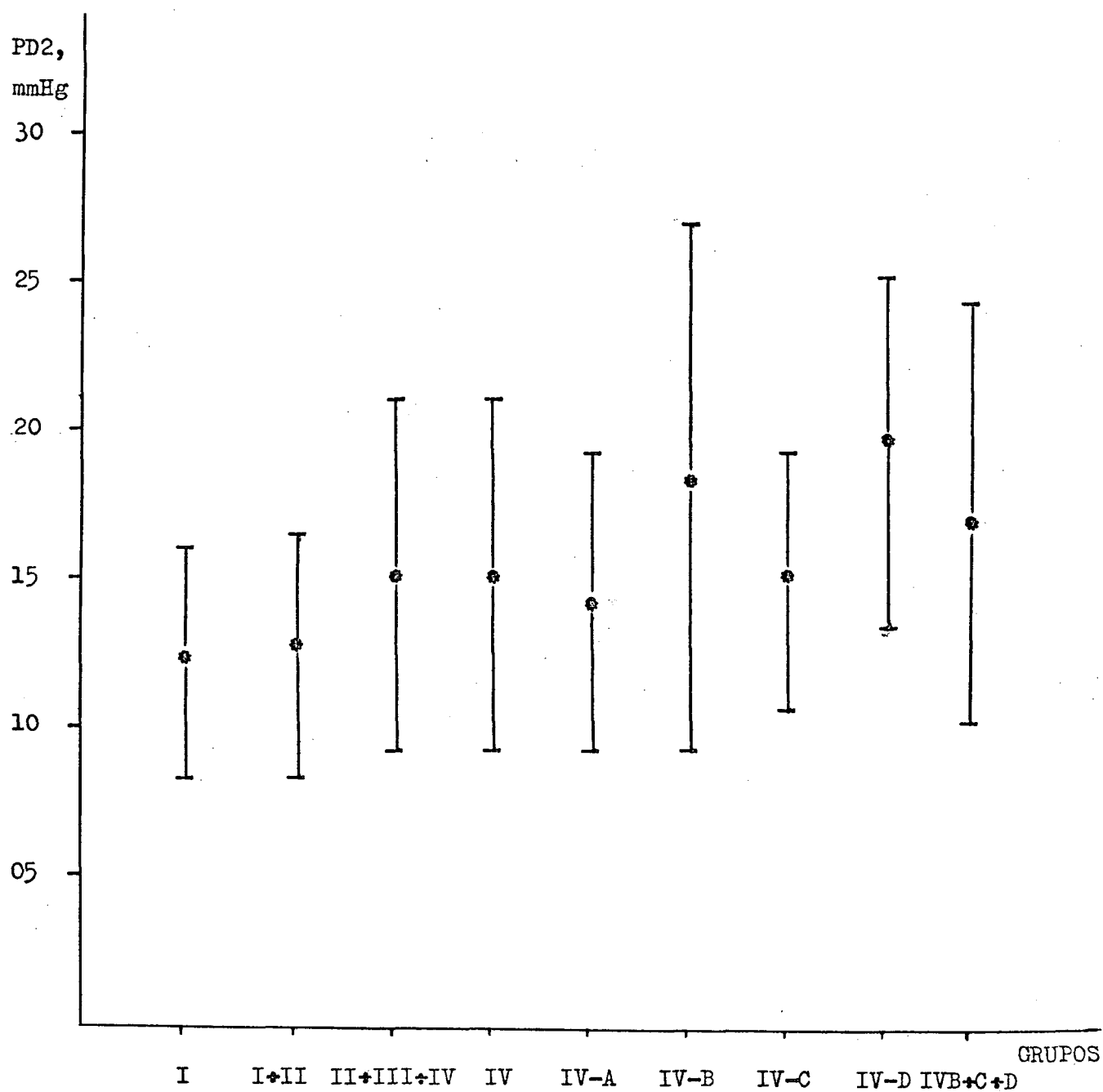
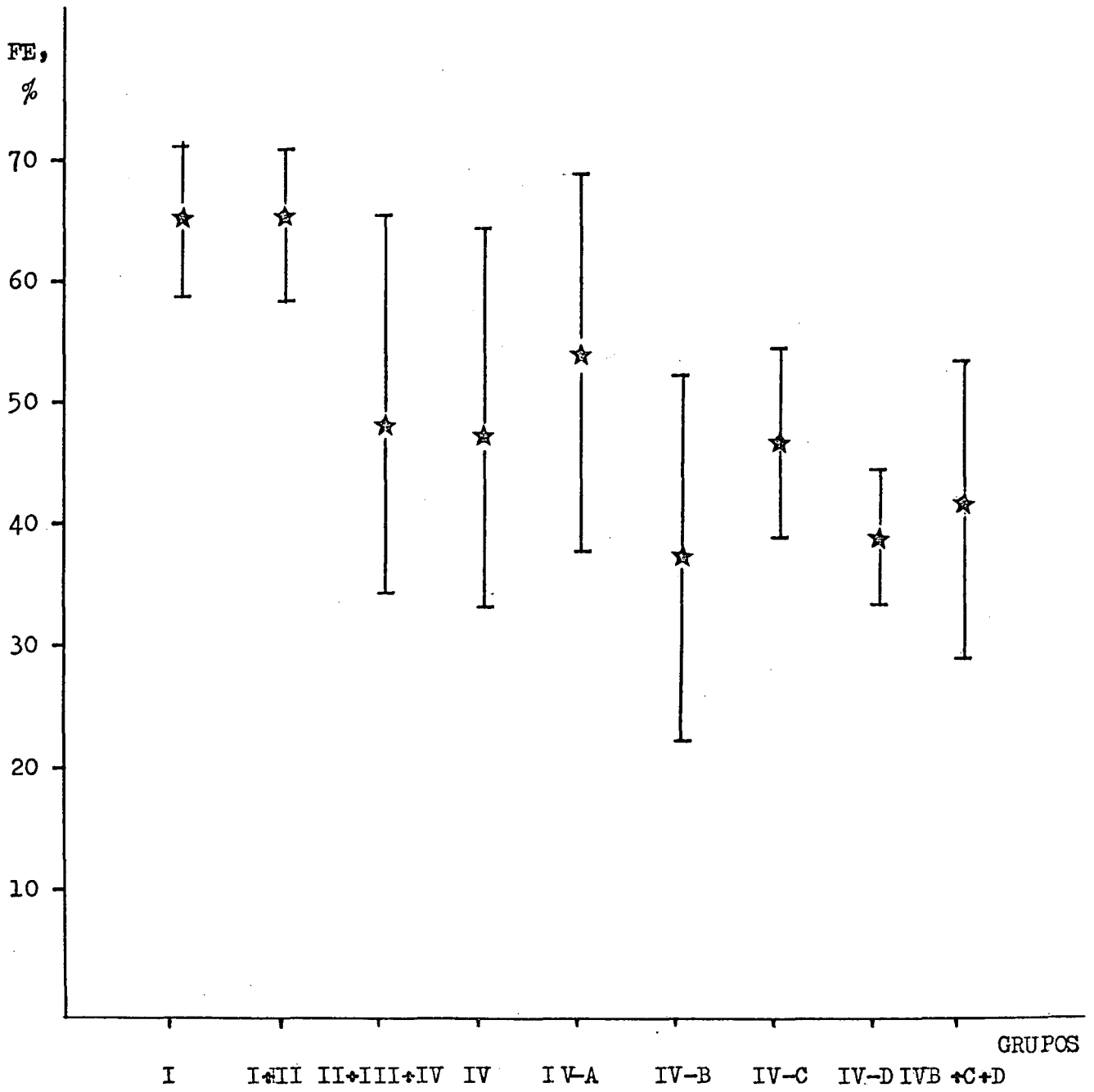


FIGURA 5DEMONSTRATIVO DOS VALORES DA FE

★ = FE (%)

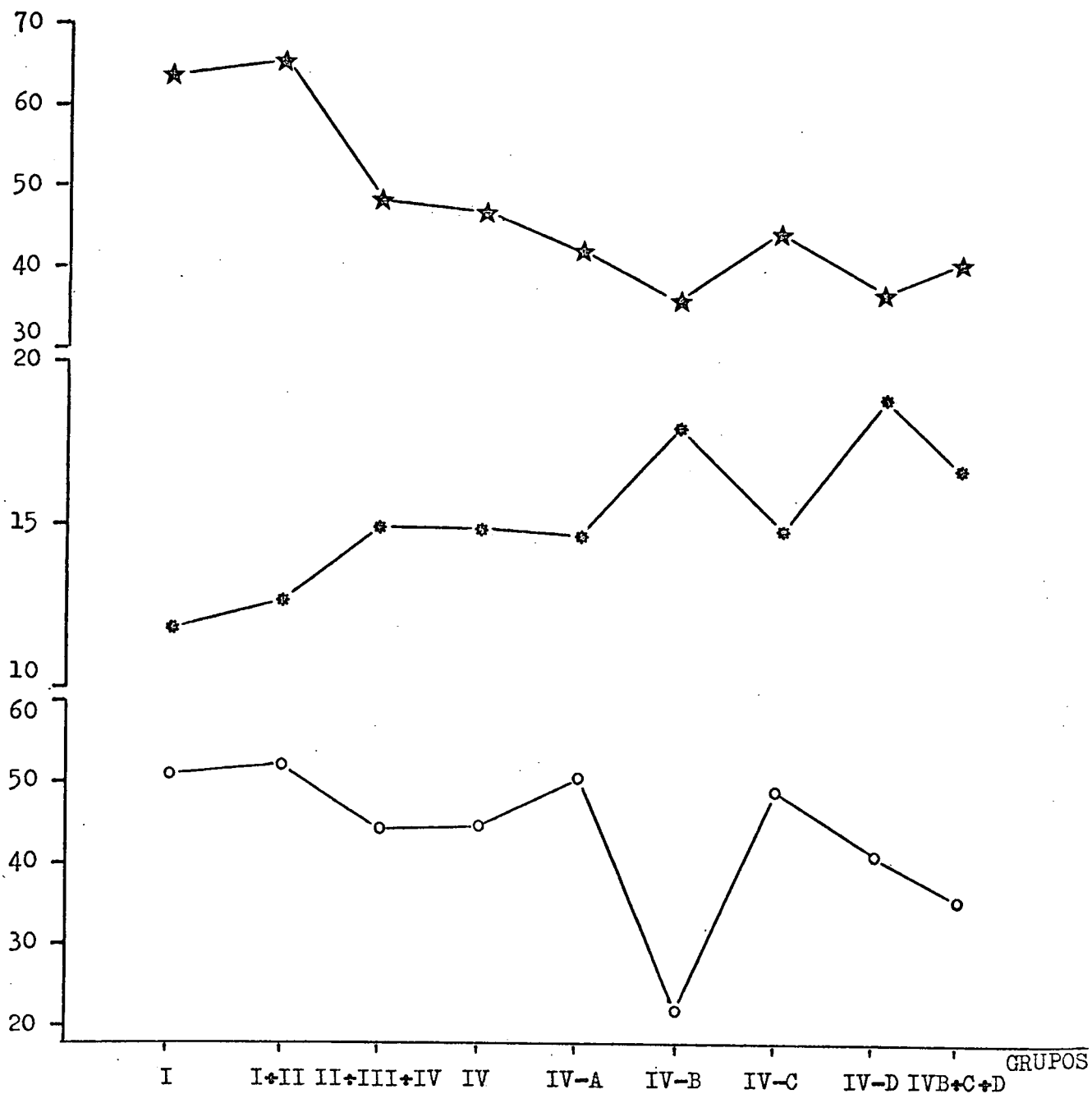


COTEJO DOS VALORES DE  $\Sigma R8$ , PD2 E FE

o =  $\Sigma R8$  (mm)

\* = PD2 (mmHg)

★ = FE (%)



F I G U R A 7

COTEJO DOS VALORES DE  $\Sigma R8$ , PD2 E

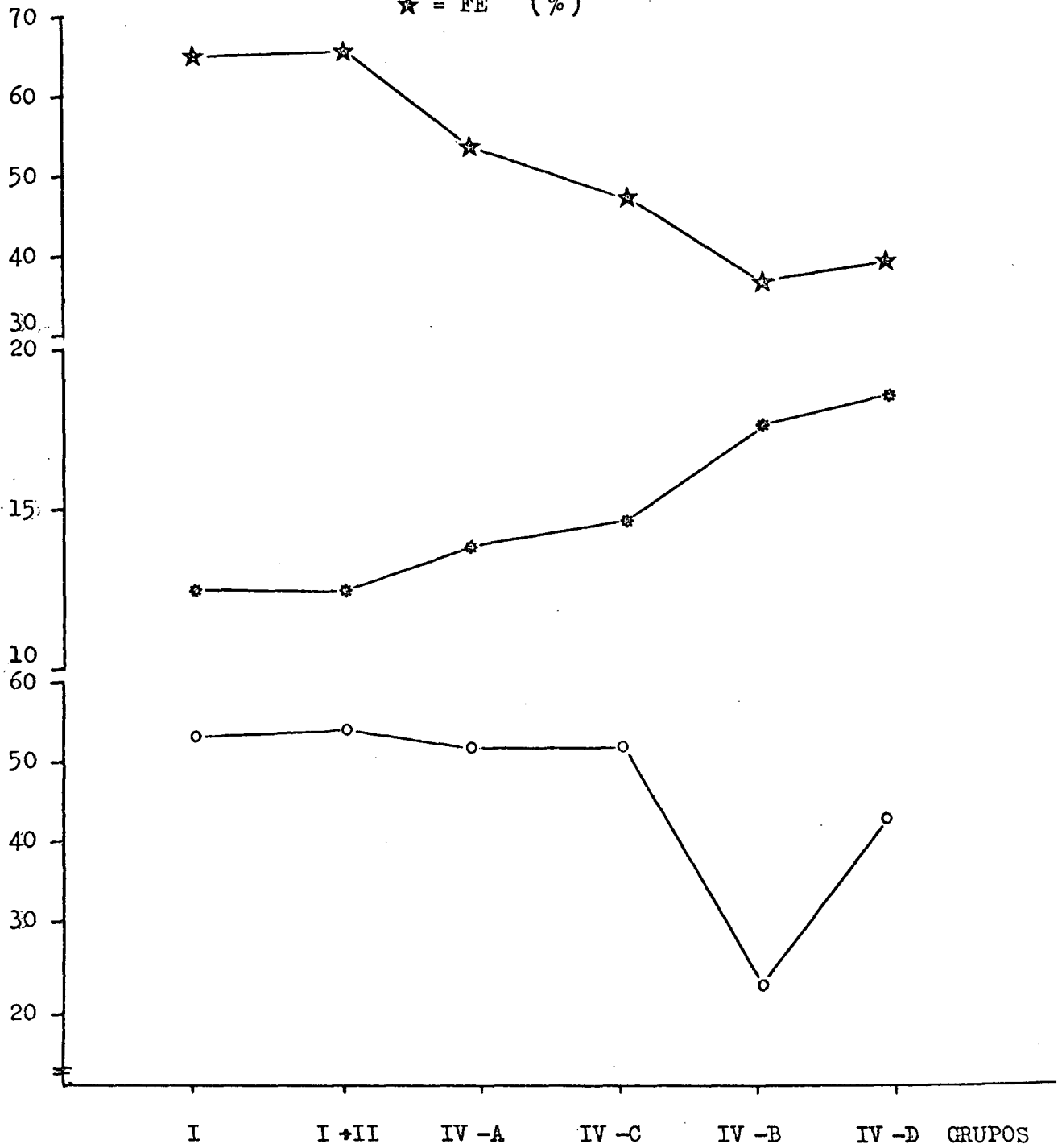
FE CONFORME A GRAVIDADE DO

COMPROMETIMENTO

○ =  $\Sigma R8$  (mm)

\* = PD2 (mmHg)

★ = FE (%)





IX - REFERÊNCIAS  
BIBLIOGRÁFICAS

- 1 - ADAMS, J.T. Massachusetts. In: ENCYCLOPAEDIA BRITANNICA. 32. Ed. Chicago, William Benton, 1964, V.15, p.24-30.
- 2 - ALDERMAN, E.L. Angiographic indicators of left ventricular function. JAMA, 236:1055-8, 1976.
- 3 - ALOAN, L.; TRUFFA, M.; ANACHE, M.; CABRAL, H.; CARVALHO, M.; CARNEIRO, R.D. Circulação colateral e contratilidade ventricular em lesões da artéria descendente anterior. Arq.bras.cardiol., 31:167-71, 1978.
- 4 - ARIE, S.; SOLIMENE, M.C.; ARMELIN, E.; OLIVEIRA, S.A.; MACRUZ, R.; PILEGGI, F.; DÉCOURT, L.V. Circulação colateral como fator de proteção do miocárdio em portadores de insuficiência coronária crônica. Arq.bras.cardiol., 34:267-77, 1980.
- 5 - ARKIN, B.M.; HUETER, D.C.; RYAN, T.J. Predictive value of electrocardiographic patterns in localizing left ventricular asynergy in coronary artery disease. Am.heart j., 97:453-9, 1979.
- 6 - ASKENAZI, J.; PARISI, A.F.; COHN, P.F.; FREEDMAN, W.B.; BRAUNWALD, E. Value of the QRS complex in assessing left ventricular ejection fraction. Am.j.cardiol., 41:494-9, 1978.
- 6b- BALHANA, A.P.; MACHADO, B.P.; WESTPEALEN, C.M. História do Paraná. Curitiba, Gráfica Editora Paraná Cultural, 1969.
- 7 - BANKA, V.S.; BODENHEIMER, M.M.; HELFANT, R.H. Determinants of reversible asynergy - effects of pathologic Q waves, coronary collaterals, and anatomic location. Circulation, 50:714-9, 1974.
- 8 - BARON, M.G. Angiocardiographic determination of ejection fraction in coronary artery disease. Am.j.cardiol., 31:803-4, 1973.
- 9 - BATTLER, A.; FROELICHER, V.; SLUTSKY, R.; ASHBURN, W. Relationship of QRS amplitude changes during exercise to left ventricular function and volumes and diagnosis of coronary artery disease. Circulation, 60:1004-13, 1979.
- 10 - BAXLEY, W.A. & REEVES, T.J. Abnormal regional myocardial performance in coronary artery disease. Prog.cardiovas.dis., 8:405-21, 1971.
- 11 - BJÖRK, L.; CULLHED, I.; HALLÉN, A. Cineangiocardigraphic studies of the left ventricle in patients with angina pectoris. Circulation, 36:868-77, 1967.
- 12 - BODENHEIMER, M.M.; BANKA, V.S.; HERMANN, G.A.; TROUT, R.G.; PASDAR, H.; HELFANT, R.H. The effect of severity of coronary artery obstructive

- disease and the coronary collateral circulation on local histopathologic and electrographic observations in man. Am.j.med., 63:193-9, 1977.
- 13 - BOURDILLON, P.J. The normal ECG and its variations. Br.j.hosp.med., 19:648-50, 1978.
- 14 - BRAUNWALD, E. The ventricular end-diastolic pressure - appraisal of its value in the recognition of ventricular failure in man. Am.j.med., 34:147-50, 1963.
- 15 - BRISTOW, J.D.; VAN ZEE, B.E.; JUDKINS, M.P. Systolic and diastolic abnormalities of the left ventricle in coronary artery disease. Circulation, 42:219-28, 1970.
- 16 - BRODY, D.A. A theoretical analysis of intracavitary blood mass in - fluence on the heart-lead relationship. Circ.res., 4:731-8, 1956.
- 17 - BRUCE, R.A. Non-invasive evaluation of left ventricular functional limits. Arch.inst.cardiol.Mex., 47:516-27, 1977.
- 18 - BRUSCHKE, A.V.G.; PROUDFIT, W.L.; SONES JR., F.M. Progress study of 590 consecutive nonsurgical cases of coronary disease followed 5-9 years: I. Arteriographic correlations. Circulation, 47:1147-53, 1973.
- 19 - \_\_\_\_\_. Progress study of 590 consecutive nonsurgical cases of coronary disease followed 5-9 years: II. Ventriculographic and other correlations. Circulation, 47:1154-63, 1973.
- 20 - \_\_\_\_\_. Clinical course of patients with normal and slightly or moderate ly abnormal coronary arteriograms: a follow-up study on 500 patients. Circulation, 47:936-45, 1973.
- 21 - BURGCRAF, G.W. & PARKER, J.O. Prognosis in coronary artery disease: an giographic, hemodynamic and clinical factors. Circulation, 51: 146-56, 1975.
- 22 - CAMPBELL, W.B. Non-invasive methods of evaluating cardiac ejection frac tion. J.Tenn.med.assoc., 68:981-6, 1975.
- 23 - CARLETON, R.A. Change in ventricular volume during angiocardiology. Am.j.cardiol., 27:460-3, 1971.
- 24 - CARMELIET, E. Cardiac transmembrane potentials and metabolism. Circ.res., 42:577-87, 1978.
- 25 - CHANDRARATNA, P.A.N. & HODGES, M. Electrocardiographic evidence of left atrial hypertension in acute myocardial infarction. Circulation, 47:493-8, 1973.

- 26 - CHENG, T.O. Incidence of ventricular aneurysm in coronary artery disease: an angiographic appraisal. Am.j.med., 50:340-55, 1971.
- 27 - COHN, P.F.; GORLIN, R.; ADAMS, D.F.; CHAHINE, R.A.; VOKONAS, P.S.; HERMAN, M.V. Comparison of biplane and single plane left ventriculograms in patients with coronary artery disease. Am.j.cardiol., 33:1-6, 1974.
- 28 - COHN, P.F.; HERMAN, M.V.; GORLIN, R. Ventricular dysfunction in coronary artery disease. Am.j.cardiol., 33:307-10, 1974.
- 29 - COHN, P.F.; GORLIN, R.; COHN, L.H.; COLLINS JR., J.J. Left ventricular ejection fraction as prognostic guide in surgical treatment of coronary and valvular heart disease. Am.j.cardiol., 34:136-41, 1974.
- 30 - COHN, P.F.; LEVINE, J.A.; BERGERON, G.A.; GORLIN, R. Reproducibility of the angiographic left ventricular ejection fraction in patients with coronary artery disease. Am.heart.j., 88:713-20, 1974.
- 31 - COHN, P.F. & GORLIN, R. Dynamic ventriculography and the role of the ejection fraction. Am.j.cardiol., 36:529-31, 1975.
- 32 - COOKSEY, J.D.; DUNN, M.; MASSIE, E. Clinical vectorcardiography and electrocardiography. 2.Ed. Chicago, Year book medical publishers, inc., 1977.
- 33 - CORDAY, E.; KAPLAN, L.; MEERBAUM, S.; BRASCH, J.; CONSTANTINI, C.; LANG, T.; GOLD, H.; RUBINS, S.; OSHER, J. Consequence of coronary artery occlusion on remote myocardium : effects of occlusion and reperfusion. Am.j.cardiol., 36:385-94, 1975.
- 34 - THE CORONARY DRUG PROJECT RESEARCH GROUP. The prognostic importance of the electrocardiogram after myocardial infarction. Ann.int.med., 77:677-89, 1972.
- 35 - DODGE, H.T. Determination of left ventricular volume and mass. Radiol.clin.N.Am., 9:459-67, 1971.
- 36 - ELLESTAD, M.H.; COOKE JR., B.M.; GREENBERG, P.S. Stress testing - clinical application and predictive capacity. Prog.cardiovasc.dis., 21:431-60, 1979.
- 37 - ENCYCLOPAEDIA BRITANNICA. Foix, Counts of. In: \_\_\_\_, 32.Ed. Chicago, William Benton, Publisher, 1964, V.9, p.512-3.
- 38 - FALSETTI, H.L.; GERACI, A.R.; BUNNELL, I.L.; GREENE, D.G.; GRANT, C. Function of left ventricle and extent of coronary arterial lesions:

Failure of correlation in cineangiographic studies. Chest, 59:

610-7, 1971.

- 39 - FISCHMANN, E.; COSMA, J.; PIPBERGER, H.V. Beat to beat and observer variation of the electrocardiogram. Am.heart j., 75:465-73, 1968.
- 40 - FOX, K.M.; TOMLINSON, I.W.; MEEK, D.R.; PORTAL, R.W.; ABER, C.P.  
Low voltage electrocardiogram after acute myocardial infarction. Br.heart j., 37:748-51, 1975.
- 41 - FRIESINGER, G.C.; PAGE, E.E.; ROSS, R.S. Prognostic significance of coronary arteriography. Trans.ass.amer.physicians, 83:78-92, 1970.
- 42 - GARRARD JR., C.L.; WEISSLER, A.M.; DODGE, H.T. The relationship of alterations in systolic time intervals to ejection fraction in patients with cardiac disease. Circulation, 42:455-62, 1970.
- 43 - GELBAND, H. & BASSET, A. Depressed transmembrane potentials during experimentally induced ventricular failure in cats. Circ.res., 32:625-34, 1973.
- 44 - GENSINI, G.G. & COSTA, B.G.B. The coronary collateral circulation in living man. Am.j.cardiol., 24:393-400, 1969.
- 45 - GOLDSTEIN, R.E.; STINSON, E.B.; SCHERER, J.L.; SENINGEN, R.P.; CREHL, T.M.; EPSTEIN, S.E. Intraoperative coronary collateral function in patients with coronary occlusive disease; nitroglycerin responsiveness and angiographic correlations. Circulation, 49:298-308, 1974.
- 46 - GOLDSTEIN, S. Historical survey of sudden death and coronary heart disease. In: \_\_\_\_\_. Sudden death and coronary heart disease. New York, Futura Publishing, 1974, p.9-17.
- 47 - GOTTSCHALL, A.M.; MILLER, E.; RODRIGUES, R. Pressão diastólica final como índice funcional do ventrículo esquerdo. Arq.bras.cardiol., 30:201-7, 1977.
- 48 - GOTTWIK, M.G.; PARISI, A.F.; ASKENAZI, J.; McCAUGHAN, D. Computerized orthogonal electrocardiogram: relation of QRS forces to left ventricular ejection fraction. Am.j.cardiol., 41:9-13, 1978.
- 49 - GOULD, K.L.; LIPSCOMB, K.; HAMILTON, G.W. Physiologic basis for assessing critical coronary stenosis. Am.j.cardiol., 33: 87-94, 1974.
- 50 - GOULD, K.L. & LIPSCOMB, K. Effects of coronary stenoses on coronary

- flow reserve and resistance. Am.j.cardiol., 34:48-55,1974.
- 51 - GREENE, D.G.; CARLISLE, R.; GRANT, C.; BUNNELL, I.L. Estimation of left ventricular volume by one-plane cine angiography. Circulation, 35:61-9,1967.
- 52 - GREGG, D.E. The natural history of coronary collateral development. Circ.res., 35:335-44,1974.
- 53 - HAMBY, R.I.; GUPTA, M.P.; YOUNG, M.W. Clinical and hemodynamic aspects of single vessel coronary artery disease. Am.heart j., 85:458-66,1973.
- 54 - HAMBY, R.I.; HOFFMAN, I.; HILSENATH, J.; AINTABLIAN, A.; SHANIES, S.; PADMANABHAN, V. Clinical, hemodynamic and angiographic aspects of inferior and anterior myocardial infarctions in patients with angina pectoris. Am.j.cardiol., 34:513-9,1974.
- 55 - HAMILTON, G.W.; MURRAY, J.A.; KENNEDY, J.W. Quantitative angiocardio-graphy in ischemic heart disease : the spectrum of abnormal left ventricular function and the role of abnormally contracting segments. Circulation, 45:1065-80,1972.
- 56 - HAMLIN, R.L.; PIPERS, F.S.; HELLERSTEIN, H.K.; SMITH, C.R. Alterations in QRS during ischemia of the left ventricular free-wall in goats. J.electrocardiol., 2:223-8,1969.
- 57 - HAMMERMEISTER, K.E. & WARBASSE, J.R. Immediate hemodynamic effects of cardiac angiography in man. Am.j.cardiol., 31:307-14,1973.
- 58 - HECHT, H.S.; AROESTY, J.M.; LA RAIA, P.J.; MORKIN, E.; PAULIN, S. Role of the coronary collateral circulation in the preservation of left ventricular function. Circulation, 8, Suppl.4:87,1973 (resumo).
- 59 - HEIKKILÄ, J.; HUGENHOLTZ, P.G.; TABAKIN, B.S. Prediction of left heart filling pressure and its sequential change in acute myocardial infarction from the terminal force of the P wave. Br.heart j., 35:142-51, 1973.
- 60 - HELFANT, R.H.; KEMP, H.G.; GORLIN, R. Coronary atherosclerosis, coronary collaterals and their relation to cardiac function. Ann.int.med., 73:189-93,1970.
- 61 - HELFANT, R.H.; VOKONAS, P.S.; GORLIN, R. Functional importance of the human coronary collateral circulation. N.Engl.j.med., 284:1277-81, 1971.
- 62 - HERMAN, M.V.; HEINLE, R.A.; KLEIN, M.D.; GORLIN, R. Localized disor -

- ders in myocardial contraction : asynergy and its role in congestive heart failure. N. Engl. j. med., 277:222,32,1967.
- 63 - HERMANN, H.J.; SINGH, R.; DAMMANN, J.F. Evaluation of myocardial contractility in man. Am. heart j., 77:755-66,1969.
- 64 - HILSENATH, J.; TABRAH, F.; HAMBY, R.I.; HOFFMAN, I. Relation of left ventricular contractile patterns in coronary artery disease to the electrocardiogram and vectorcardiogram. J. electrocardiol., 8:335-42,1975.
- 65 - HOLLAND, R.P. & BROOKS, H. The QRS complex during myocardial ischemia: an experimental analysis in the porcine heart. J. clin. invest., 57:541-50,1976.
- 66 - HOWARD, P.F.; BENCHIMOL, A.; DESSER, K.B.; REICH, F.D.; GRAVES, C. Correlation of electrocardiogram and vectorcardiogram with coronary occlusion and myocardial contraction abnormality. Am. j. cardiol., 38: 582-7,1976.
- 67 - ISHIKAWA, K.; BERSON, A.S.; PIPBERGER, H.V. Electrocardiographic changes due to cardiac enlargement. Am. heart j., 81:635-43,1971.
- 68 - ISHIKAWA, K. Influence of alterations in the hematocrit upon the P wave and the QRS complex. Chest, 69:762-8,1976.
- 69 - \_\_\_\_\_. Correlation coefficients for electrocardiographic and constitutional variables. Am. heart j., 92:152-61,1976.
- 70 - JORGE, P.A.R.; NOGUEIRA, E.A.; BUENO, R.D.P.; TERZI, R.G.G. Considerações sobre a técnica de medida dos volumes da cavidade ventricular esquerda do coração através da cineventriculografia: estudo com modelos plásticos. Arq. bras. cardiol., 29:387-90,1976.
- 71 - KATZJEFF, L.E. & EDWARDS, H. The S wave and myocardial salvage: new methods and a new prognosis in acute myocardial infarction. S. afr. med. j., 47:2357-8,1973.
- 72 - \_\_\_\_\_. Electrocardiographic measurement of cardiac function. S. afr. med. j., 49: 703-8,1975.
- 73 - KENNEDY, J.W.; BAXLEY, W.A.; FIGLEY, M.M.; DODGE, H.T.; BLACKMON, J.R. Quantitative angiocardiology : I. The normal left ventricle in man. Circulation, 34:272-8,1966.
- 74 - KENNEDY, J.W.; TRENHOLME, S.E.; KASSER, I.S. Left ventricular volume and mass from single-plane cineangiocardiology : a comparison of

anteroposterior and right anterior oblique methods. Am.heart j.,  
80:343-52,1970.

- 75 - KENTALA, E.; HEIKKILÄ, J.; PIÖRÄLÄ, K. Variation of QRS amplitude in exercise ECG as an index predicting result of physical training in patients with coronary heart disease. Acta med. scand., 194:81-6, 1973.
- 76 - KLOPP, E.H. & GOTT, V.L. A simple model of the hemodynamic effects of a proximal coronary artery narrowing. Ann. thorac. surg., 19:309-12, 1975.
- 77 - KOKE, J.R. & BITTAR, N. Function role of collateral flow in the ischaemic dog heart. Cardiovasc. res., 12:309-15, 1978.
- 78 - KREULEN, T.H.; McDONOUGH, M.T.; SANDS, M.J.; SPANN, J.F. Comparison of methods for evaluating left ventricular performance. Circulation, 8 (Suppl.4):86, 1973 (resumo).
- 79 - KREULEN, T.H.; BOVE, A.A.; McDONOUGH, M.T.; SANDS, M.J.; SPANN, J.F. The evaluation of left ventricular function in man : a comparison of methods. Circulation, 51:677-88, 1975.
- 80 - LAB, M.J. & WOOLARD, K.V. Monophasic action potentials, electrocardiograms and mechanical performance in normal and ischaemic epicardial segments of the pig ventricle "in situ". Cardiovasc. res., 12:555-65, 1978.
- 81 - IEA, R.E.; TECTOR, A.J.; FLEMMING, R.J.; JOHNSON, W.D.; BEDDINGFIELD, G. W.; LEPLEY JR., D. Prognostic significance of a reduced left ventricular ejection fraction in coronary artery surgery. Circulation, 46 (Suppl.2): 49, 1972 (resumo).
- 82 - LEVIN, D.C. & BALTAKE, H.A. Role of collateral circulation and distal runoff in preserving myocardial contractility. Circulation, 8 (Suppl.4):88, 1973 (resumo).
- 83 - LEVIN, D.C. Pathways and functional significance of the coronary collateral circulation. Circulation, 50:831-7, 1974.
- 84 - LIEDTKE, A.J. Factors modifying ischemic alterations of ventricular function and metabolism in the intact working swine heart. Acta med. scand., (Suppl.587):57-64, 1976.
- 85 - LINHART, J.W.; HILDNER, F.J.; BAROLD, S.S.; SAMET, P. Myocardial function in patients with coronary artery disease. Am. j. cardiol., 23:



379-86,1969.

- 86 - MANOACH, M.; GITTER, S.; GROSSMAN, E.; VARON, D. Some considerations regarding the importance of blood, heart, and tissue conductivity with regard to QRS amplitude changes after hemorrhage. Am. heart j., 81:726-8,1971.(carta).
- 87 - MANOACH, M.; GITTER, S.; GROSSMAN, E.; VARON, D.; GASSNER, S. Influence of hemorrhage on the QRS complex of the electrocardiogram. Am.heart j., 82:55-61,1971.
- 88 - MANOACH, M.; GITTER, S.; GROSSMAN, E.; VARON, D. QRS amplitude changes during heart filling and digitalization. Am. heart j., 83:292-5,1972.(carta).
- 89 - \_\_\_\_\_. The relation between the conductivity of the blood and the body tissue and the amplitude of the QRS during heart filling and pericardial compression in the cat. Am.heart j., 84:72-5,1972.
- 90 - \_\_\_\_\_. Influence of conductivity of intraventricular mass on QRS amplitude in different vertebrates. Am. heart j., 84:576-9, 1972.(carta).
- 91 - MANOACH, M.; GROSSMAN, E.; VARON, D.; KAULI, N.; GITTER, S.; SAND, T. Role of the cardiac conduction system in determining the QRS amplitude after bleeding. Cardiology,59:162-71,1974.
- 92 - MARSHALL, R.C.; BERGER, H.J.; REDUTO, L.A.; GOTTSCHALK, A.; ZARET, B. L. Variability in sequential measures of left ventricular performance assessed by radiomulide angiocardiology. Am. j. cardiol., 41:531-6,1978.
- 93 - McANULTY, J.H.; KREMKAU, E.L.; ROSCH, J.; HATTENHAUER, M.T.; RAHIMTOOLA, S. Spontaneous changes in left ventricular function between sequential studies. Am. j. cardiol., 34:23-8,1974.
- 94 - McCONAHAY, D.R.; McCALLISTER, B.D.; HALLERMANN, F.J.; SMITH, R.E. Comparative quantitative analysis of the electrocardiogram and the vectorcardiogram : correlations with the coronary arteriogram. Circulation, 42:245-59,1970.
- 95 - McFEE, R. & RUSH, S. Qualitative effects of thoracic resistivity variations on the interpretation of electrocardiograms : the "Brody" Effect. Am. heart j., 74:642-51,1967.
- 96 - McGOWAN, R.L., MARTIN, N.D.; ZARET, B.L.; HALL, R.R.; BRYSON, A.L.; STRAUSS, H.W.; FLAMM, M.D. Diagnostic accuracy of noninvasive myo-

- cardial imaging for coronary artery disease: an electrocardiographic and angiographic correlation. Am.j.cardiol., 40: 6-10,1977.
- 97 - MICHAELS, L. & CADORET, R.J. Day-to-day variability in the normal electrocardiogram. Br.heart j., 29:913-9,1967.
- 98 - MILLER, R.R.; ZELLIS, R.; MASSUMI, R.A.; BONANNO, J.A.; MASON, D.T.; AMSTERDAM, E. Predictive value of ECG in assessment of ventricular function and dyssynergy in coronary artery disease. Circulation, 44 (Suppl.2): 202,1971.(resumo).
- 99 - MILLER, R.R.; AMSTERDAM, E.; BOGREN, H.G.; MASSUMI, R.A.; ZELLIS, R.; MASON, D.T. Electrocardiographic and cineangiographic correlations in assessment of the location,nature and extent of abnormal left ventricular segmental contraction in coronary artery disease. Circulation, 49:447-54,1974.
- 100 - MORASKI, R.E.; RUSSELL JR., R.O.; SMITH, M.; RACKLEY, C.E. Left ventricular function in patients with and without myocardial infarction and one, two or three vessel coronary artery disease. Am.j.cardiol., 35: 1-10,1975.
- 101 - MULLINS, C.B.; LESHIN, S.J.; MIERZWIAK, D.S.; ALSOBROOK, H.D.; MITCHELL, J.H. Changes in left ventricular function produced by the injection of contrast media. Am.heart j., 83:73-81,1972.
- 102 - MURAD NETTO, S. Myocardial hypoxia with normal coronary arteriogram. Arq.bras.cardiol., 26:9-14,1973.
- 103 - NELSON, C.V.; LANCE, R.L.; HECHT,H.H.; CARLISLE, R.P.; RUBY, A.S. Effect of intracardiac blood and of fluids of different conductivities on the magnitude of surface vectors. Circulation, 14:977, 1956 (resumo).
- 104 - NELSON, G.R.; COHN, P.F.; GORLIN, R. Prognosis in medically-treated coronary artery disease:influence of ejection fraction compared to other parameters. Circulation, 52:408-12,1975.
- 105 - NEW YORK HEART ASSOCIATION. Nomenclatura e critérios de diagnóstico das doenças do coração e dos grandes vasos. 7.Ed. Rio de Janeiro, Atheneu,1976.
- 106 - OBERMAN, A.; JONES, W.B.; RILEY, C.P.; REEVES, T.J.; SHEFFIELD, L.T.; TURNER, M.E. Natural history of coronary artery disease. Bull.N.Y. acad.med., 48:1109-25,1972.

- 107 - PALMERO H.A. & CAEIRO, T.E. Statistical analysis of the different factors which could affect postextrasystolic potentiation in the human heart. Am.heart j., 92:427-34,1976.
- 108 - POE, E.A. The pit and the pendulum. In: The complete tales and poems of Edgar Allan Poe. 2.Ed. New York, the Modern Library,1965,p.246-57.
- 109 - POE, E.A. The power of words. In: The complete tales and poems of Edgar Allan Poe. 2.Ed. New York, the Modern Library, 1965,p.440-3..
- 110 - POPIO, K.A.; GORLIN, R.; BECHTEL, D.; LEVINE, J.A. Postextrasystolic potentiation as a predictor or potential myocardial viability : pre-operative analyses compared with studies after coronary bypass surgery. Am.j.cardiol., 33:944-53,1977.
- 111 - PROUDFIT, W.L.; SHIREY, E.K.; SONES JR., F.M. Selective cine coronary arteriography : correlations with clinical findings in 1,000 patients. Circulation, 33:901-10,1966.
- 112 - RACKLEY, C.E.; DEAR, H.D.; BAXLEY, W.A.; JONES, W.B.; DODGE, H.T. Left ventricular chamber volume, mass, and function in severe coronary artery disease. Circulation, 41:605-13,1970.
- 113 - RAIZNER, A.E. & CHAHINE, R.A. Myocardial infarction with normal coronary arteries. In: HURST, J.W. The heart - update 1. New York, McGraw-Hill, 1979,p.147-66.
- 114 - REDY, K.;HAMBY, R.I.; HILSENATH, J.; SMITHLINE, F.; HOFFMAN, I. Severity and distribution of coronary artery disease in patients with normal resting electrocardiograms. J.electrocardiol.,7:115-7,1974.
- 115 - RIGAUD, M.; ROCHA, P.; BOSCHAT, J.; FARCOT, J.C.; BARDET, J.;BOURDARIAS, J.P. Regional left ventricular function assessed by contrast angiography in acute myocardial infarction. Circulation, 60:130-9,1979.
- 116 - RIOS, J.C.; SCHATZ, J. ; MESCHEL, J.C. P wave analysis in coronary artery disease. An electrocardiographic - angiographic and hemodynamic correlation. Chest, 66:146-50,1974.
- 117 - ROSENTHAL, A.; RESTIEUX, N.J.; FEIG, S.A. Influence of acute variations in hematocrit on the QRS complex of the Frank electrocardiogram. Circulation, 44: 456-65,1971.
- 118 - ROTMENSCH, H.H.; MEYTES, I.; TERDIMAN, R.; LANIADO, S. Incidence and significance of the low-voltage electrocardiogram in acute myocardial

- infarction. Chest, 71:708-11,1977.
- 119 - RUDY, Y.; PLONSEY, R.; LIEBMAN, J. The effects of variations in conductivity and geometrical parameters on the electrocardiogram, using an eccentric spheres model. Circ.res., 44:104-11,1979.
- 120 - SALTUPS, A.; McCALLISTER, B.D.; WALLACE, R.B.; HALLERMANN, F.J.; FRYE, R.L.; SMITH, R.E. Left ventricular hemodynamics in patients with coronary artery disease and in normal subjects : correlations with extent of coronary artery lesions and post-exercise electrocardiogram. Am.j.cardiol., 25:125-6,1970 (resumo).
- 121 - SANDLER, H. & DODGE, H.T. The use of single plane angiocardiograms for the calculation of left ventricular volume in man. Am.heart j., 75:325-34,1968.
- 122 - SANMARCO, M.E.; FRONEK, K.; PHILIPS, C.M.; DAVILA, J.C. Continuous measurements of left ventricular volume in the dog : comparison of washout and radiographic technics with the external dimension method. Am.j.cardiol., 18:584-93,1966.
- 123 - SAVAGE, R.M.; WAGNER, G.S.; IDEKER, R.E.; PODOLSKY, S.A.; HACKEL, D. B. Correlation of postmortem anatomic findings in patients with myocardial infarction : retrospective study of patients with typical anterior or posterior infarcts. Circulation, 55:279-85,1977.
- 124 - SEWELL, W.H. Coronary cinearteriography for recognition of "demand" for collateral arteries. JAMA, 186:144-8,1963.
- 125 - SHAMROTH, L. The electrocardiology of coronary artery disease; Oxford, Blackwell,1975.
- 126 - SHELDON, W.C. On the significance of coronary collaterals. Am.j.cardiol., 24:303-4,1969.
- 127 - SHETTIGAR, U.R.; HULTGREN, H.N.; PFEIFER, J.F.; LIPTON, M.J. Diagnostic value of Q waves in inferior myocardial infarction. Am.heart j., 88:170-5,1974.
- 128 - SIMONSON, E.; BROZEK, J.; KEYS, A. Variability of the electrocardiogram in normal young men. Am.heart j., 38:407-22,1949.
- 129 - SIMONSON, E. Principles and pitfalls in establishing normal electrocardiographic limits. Am.j.cardiol., 33:271-6,1974.
- 130 - SOLIMENE, M.C.; MACRUZ, R.; CARVALHO, V.B.; MELLO, S.C.; ARIE, S.;

FRANCHESI, J.; PILEGGI, F.; DÉCOURT, L.V. Amplitude da onda P e função ventricular na cardiopatia isquêmica. Arq.bras.cardiol., 30:345-9,1977.

- 131 - SWARTZ, N.H.; PICHARD, A.D.; MELLER, J.; TEICHHOLZ, L.E.; HERMAN, M. V. The normal electrocardiogram as a predictor of left ventricular function in patients with coronary artery disease. Br.heart j., 39:208-11,1977.
- 131b- SWYNCHEDAUW, B.; SCHWARTZ, K.; AUMONT, M.-C. L'adaptation de la cellule cardiaque aux surcharges mécaniques chroniques. Coeur med.int., 8:559-64,1979.
- 132 - TALBOT, S.; KILPATRICK, D.; JONATHAN, A.; RAPHAEL, M.J. QRS voltage of the electrocardiogram and Frank vectorcardiogram in relation to ventricular volume. Br.heart j., 39:1109-13,1977.
- 133 - TUNA, N. & LIEDTKE, C.E. Correlations between the electrocardiogram and age, height, body weight and chest circumference. Adv.cardiol., 19:17-20,1977.
- 134 - VLIESTRA, R.E.; ASSAD-MORELL, J.L.; FRYE, R.L.; ELVEBACK, L.R.; CONNOLLY, D.C.; RITMAN, E.L.; PLUTH, J.R.; BARNHORST, D.A.; DANIELSON, G.K.; WALLACE, R.B. Survival predictors in coronary artery disease: medical and surgical comparisons. Mayo clin.proc., 52:85-90, 1977.
- 135 - VOGEL, J.H.K.; CORNISH, D.; McFADDEN, R.B. Underestimation of ejection fraction with single-plane angiography in coronary artery disease : role of biplane angiography. Chest, 64:217-21,1973.
- 136 - WALLACE, A.G. Effects of ischaemia on the action potential. In: OLIVER, M.F.; JULIAN, D.G.; DONALD, K.W. Effects of acute ischaemia on myocardial function. Baltimore, Williams & Wilkins,1972,p.129-40.
- 137 - WEBSTER, J.S.; MOBERG, C.; RINCON, G. Natural history of severe proximal coronary artery disease as documented by coronary cineangiography. Am.j.cardiol., 33:195-200,1974.
- 138 - WILLEMS, J.L.; POBLETE, P.F.; PIPBERGER, H.V. Day-to-day variation of the normal orthogonal electrocardiogram and vectorcardiogram. Circulation, 45:1057-64,1972.
- 139 - WILLIAMSON, J.S.; BAUMAN, D.J.; TSAGARIS, T.J. A comparison of hemodynamic and angiographic indices of left ventricular performance in

patients with coronary artery disease. Cardiology, 63:220-36,1978.

- 140 - WILSON, F.N. The distribution of potential differences produced by the heart beat within the body and at its surface. Am.heart j.,2: 599-616,1930.

X - A N E X O S

CASUÍSTICAGRUPO I - PACIENTES NORMAIS

Nº	PACIENTE	CATETERISMO Nº	SEXO	IDADE (anos)	ΣR8 (mm)	PD2 (mmHg)	FE (%)
1	P.W.R.	4378	M	58	26	14	68
2	S.A.	4713	F	53	48	18	60
3	A.K.	4203	M	67	71	15	66
4	A.A.S.	4063	M	52	81	8	56
5	L.P.	4585	M	61	23	12	67
6	L.C.M.	4125	M	33	82	15	63
7	A.T.C.	3940	M	35	58	14	61
8	M.F.R.F.	4054	M	58	28	8	59
9	A.M.A.	3944	F	59	48	10	63
10	D.C.G.	3919	F	58	63	12	68
11	J.A.	3996	M	33	79	10	72
12	J.K.	3636	M	68	25	18	76
13	R.C.	4504	M	40	42	18	64
14	D.A.G.	4389	M	57	73	10	71
15	I.B.F.	4114	F	52	24	14	68
16	J.J.E.	1318	M	46	49	12	49
17	T.R.P.	509	F	37	42	12	58
18	H.P.	438	F	42	21	12	63
19	D.M.S.P.	3779	F	35	70	14	67
20	L.M.P.	3782	F	52	38	16	68
21	A.P.M.	3800	M	52	60	20	71
22	A.A.M.	3187	F	52	45	18	64
23	R.H.S.R.	3241	F	37	83	10	71
24	M.K.	3190	M	65	29	18	64
25	M.G.S.	3201	F	52	35	6	58
26	A.P.Z.	1274	F	44	45	6	63
27	W.C.	3073	M	51	101	16	69
28	J.P.V.	3085	M	46	62	6	70
29	H.C.B.	3384	M	48	40	12	74
30	B.Z.	2993	F	59	50	16	63



31	L.F.H.	2995	M	36	66	16	67
32	A.P.	2729	F	40	58	4	75
33	L.C.G.	2784	M	44	73	8	67
34	B.L.C.	2697	M	48	40	12	51
35	J.C.W.	2798	F	37	33	10	61
36	J.D.	3156	M	56	87	8	71
37	A.G.	2441	M	36	67	16	53

---

---

GRUPO II - PACIENTES COM LESÕES ATÉ 50%

Nº	PACIENTE	CATETERISMO Nº	SEXO	IDADE (anos)	ΣR8 (mm)	PD2 (mmHg)	FE (%)
38	R.E.N.	4413	M	49	62	14	71
39	J.P.	3569	M	63	46	12	61
40	C.M.O.	4274	M	69	76	14	68
41	H.A.	468	M	52	30	16	59
42	L.C.U.	3730	M	35	47	18	63
43	I.S.O.	3798	F	53	48	8	68
44	L.B.A.	2540	M	63	82	10	67
45	A.P.S.	2674	M	51	53	12	72
46	E.M.	2720	M	58	81	16	66

GRUPO III - PACIENTES COM LESÕES DE 50 A 75%

Nº	PACIENTE	CATETERISMO Nº	SEXO	IDADE (anos)	ΣR8 (mm)	PD2 (mmHg)	FE (%)
47	O.A.N.	4172	M	52	18	14	68
48	C.G.F.	3686	M	60	72	19	62
49	M.A.P.L.	1787	F	43	11	12	56
50	M.O.	505	M	50	63	14	35

GRUPO IV -- PACIENTES COM LESÕES ACIMA DE 75%

SUBGRUPO IV - A - PACIENTES SEM INFARTO

Nº	PACIENTE	CATETERISMO	SEXO	IDADE (anos)	ΣR8 (mm)	PD2 (mmHg)	FE (%)	COLAT.*
51	T.A.L.G.	4073	M	51	37	20	53	NÃO
52	A.A.L.	4269	M	46	43	8	66	NÃO
53	M.C.G.	4117	M	62	60	14	63	NÃO
54	L.M.	4582	M	39	49	80	32	NÃO
55	E.A.D.	5074	M	58	46	10	71	NÃO
56	H.C.L.	4884	M	48	65	14	46	NÃO
57	J.M.R.	4866	M	51	36	14	41	NÃO
58	L.M.	5033	M	39	59	12	39	SIM
59	L.C.G.	4667	M	49	48	16	46	NÃO
60	A.G.	4905	M	43	35	12	64	NÃO
61	E.B.S.	4648	F	52	47	13	60	NÃO
62	M.A.P.S.	4640	F	50	49	10	72	SIM
63	C.A.Q.D.	4809	F	55	68	28	30	NÃO
64	H.C.W.	4837	M	64	69	14	30	NÃO
65	J.S.B.	4840	M	57	59	16	25	NÃO
66	J.P.	4529	M	59	54	8	49	NÃO
67	W.U.	4194	M	57	91	18	46	SIM
68	P.P.	4350	M	49	63	14	75	NÃO
69	S.B.	4164	M	46	62	12	73	NÃO
70	H.W.	4505	M	57	96	18	71	SIM
71	O.G.	4179	M	63	71	12	56	NÃO
72	O.L.A.	4065	M	46	38	21	34	SIM
73	J.M.	4218	M	65	63	10	43	NÃO
74	J.S.M.	4373	M	61	86	12	40	NÃO
75	J.O.	4144	F	45	47	17	31	NÃO
76	L.F.	4000	M	56	67	18	57	NÃO
77	R.O.	3988	M	64	86	8	51	NÃO
78	L.N.	3832	M	62	29	14	49	SIM
79	J.R.C.	3806	M	30	40	10	63	SIM

80	A.D.	3913	F	66	49	14	78	SIM
81	V.B.	3846	M	52	62	18	36	SIM
82	M.L.O.	3906	M	58	36	22	58	SIM
83	M.Z.	3592	M	46	52	10	63	NÃO
84	M.R.M.	4050	F	47	63	16	49	NÃO
85	L.C.S.	3925	M	46	20	12	55	NÃO
86	F.C.E.	3802	F	61	82	18	60	NÃO
87	A.G.S.	4017	M	50	20	14	57	NÃO
88	A.H.	3993	M	67	26	16	24	SIM
89	M.S.	4015	M	47	45	13	70	NÃO
90	T.P.	4056	M	59	58	12	28	SIM
91	A.M.	3617	M	60	70	8	66	SIM
92	B.K.	3632	M	63	16	16	37	NÃO
93	A.P.	4111	M	56	45	24	24	SIM
94	H.C.	4216	M	55	56	12	56	NÃO
95	J.P.	4490	M	58	18	12	68	NÃO
96	J.G.	4560	M	32	41	12	32	SIM
97	D.C.	4270	M	49	50	12	59	SIM
98	M.G.L.F.	4446	F	46	35	32	19	SIM
99	M.J.L.	4134	M	49	59	16	60	NÃO
100	G.A.M.	4463	M	53	56	11	52	NÃO
101	R.A.S.	1775	M	54	46	12	47	SIM
102	A.K.	1602	M	63	44	8	49	NÃO
103	G.R.B.G.	1220	F	56	54	20	56	SIM
104	D.O.	1751	M	58	23	8	48	NÃO
105	M.R.G.	445	M	47	53	12	79	NÃO
106	W.S.M.	541	M	52	41	18	41	NÃO
107	H.B.	1406	M	63	41	16	62	NÃO
108	M.R.S.	1494	F	67	30	8	88	NÃO
109	O.G.	3760	M	48	82	16	46	NÃO
110	L.G.	3727	M	65	56	18	34	NÃO
111	R.N.A.	3777	F	65	56	12	68	NÃO
112	F.K.K.	3262	M	64	63	20	36	NÃO
113	M.S.	3175	F	62	54	18	52	SIM
114	J.C.M.	3056	M	71	37	10	55	NÃO
115	M.L.R.	3039	F	42	61	16	46	NÃO

116	O.J.V.	3076	M	50	17	20	54	NÃO
117	E.L.	3437	M	56	74	20	47	NÃO
118	V.M.	3414	M	63	73	8	65	SIM
119	S.E.K.	3302	M	58	52	20	67	NÃO
120	M.S.M.	3365	M	42	64	10	58	NÃO
121	E.S.G.	3360	F	66	57	10	69	NÃO
122	S.N.D.L.	3042	M	64	58	16	47	NÃO
123	J.V.	3047	M	65	55	8	61	SIM
124	M.P.N.	3004	M	52	54	10	58	NÃO
125	F.A.F.	2501	M	71	35	14	51	SIM
126	N.M.W.	2826	M	56	64	10	57	NÃO
127	A.D.	2524	M	59	34	20	54	NÃO
128	J.L.	2829	M	44	69	8	56	SIM
129	F.B.	2710	M	44	29	10	24	NÃO
130	N.B.	3519	M	62	41	16	62	NÃO
131	J.M.B.	3544	M	63	26	14	56	SIM
132	D.F.V.	3478	M	51	61	30	62	NÃO
133	M.F.	2623	M	46	74	14	60	NÃO
134	J.R.E.	2486	M	33	50	20	68	SIM
135	A.A.B.	2806	M	68	45	14	74	NÃO
136	I.L.B.U.	2627	F	53	65	9	78	NÃO
137	J.A.	2503	M	62	89	14	66	SIM
138	H.W.	2415	M	50	50	16	37	SIM
139	R.G.	2807	F	65	56	4	62	SIM
140	A.D.	2693	M	52	39	4	61	NÃO

---

\* COLAT. = Vasos Colaterais

## SUBGRUPO IV - B - PACIENTES COM INFARTO ANTERIOR

Nº	PACIENTE	CATETERISMO	SEXO	IDADE (anos)	ΣR8 (mm)	PD2 (mmHg)	FE (%)	COLAT.*
141	R.F.S.	5002	M	50	18	36	31	SIM
142	O.S.	4593	M	56	2	12	37	NÃO
143	I.B.	4923	M	35	34	11	63	NÃO
144	E.S.	4776	M	50	25	12	49	NÃO
145	R.C.	4365	M	48	18	13	63	NÃO
146	W.A.D.	3874	M	55	50	22	38	NÃO
147	A.F.	4044	M	45	21	28	26	NÃO
148	E.M.	3954	M	38	12	14	49	NÃO
149	F.M.	3966	M	49	29	16	30	SIM
150	J.S.	3974	M	50	4	17	32	NÃO
151	C.A.A.	3651	M	39	37	20	31	NÃO
152	R.C.	4363	M	48	18	13	63	NÃO
153	C.B.	4568	M	56	14	16	51	SIM
154	A.C.O.	4403	M	49	16	8	20	NÃO
155	E.N.	498	M	47	23	24	46	SIM
156	M.W.	1302	M	50	63	12	60	SIM
157	O.G.T.	465	M	50	4	28	9	NÃO
158	A.F.C.	1700	M	53	9	16	10	NÃO
159	M.A.R.	1739	M	57	8	18	21	SIM
160	H.C.	3725	F	49	51	16	54	SIM
161	C.B.P.S.	3209	F	63	38	16	36	SIM
162	E.B.R.	3189	M	62	31	16	28	NÃO
163	V.R.	3197	M	49	13	10	39	NÃO
164	A.W.S.	3048	F	56	16	30	23	SIM
165	O.D.	3017	M	52	47	12	36	NÃO
166	D.A.V.	2525	M	50	12	14	38	NÃO
167	J.G.N.	2876	M	71	31	8	46	NÃO
168	P.S.	2681	M	60	16	30	24	SIM
169	L.K.	2667	M	50	4	44	25	SIM

\* COLAT. = Vasos Colaterais

SUBGRUPO IV - C - PACIENTES COM INFARTO INFERIOR

Nº	PACIENTE	CATETERISMO	SEXO	IDADE (anos)	ΣR8 (mm)	PD2 (mmHg)	FE (%)	COLAT.*
170	P.S.R.	4601	M	55	83	20	49	NÃO
171	H.C.	4871	M	63	76	10	37	SIM
172	M.L.O.	4166	F	45	43	18	54	SIM
173	A.P.D.	4252	M	51	54	14	51	SIM
174	G.L.T.	3881	M	53	45	8	35	NÃO
175	B.I.	3976	M	64	42	10	49	SIM
176	N.J.D.S.	3888	M	39	73	22	42	SIM
177	A.Q.S.	3664	M	45	14	14	50	NÃO
178	R.F.	4148	M	51	45	16	50	SIM
179	W.S.	3669	M	46	87	20	54	NÃO
180	J.E.A.	3680	M	58	36	12	44	SIM
181	M.C.A.	4109	M	63	38	15	67	SIM
182	P.L.C.	1764	M	46	46	16	44	SIM
183	J.O.B.	1799	M	42	43	18	39	SIM
184	P.L.C.	909	M	46	43	18	43	SIM
185	J.B.	1752	M	48	62	10	33	SIM
186	A.G.G.G.	3745	M	57	71	18	49	NÃO
187	A.Z.	3146	F	42	64	12	59	SIM
188	N.A.S.	3393	M	60	20	14	41	SIM
189	M.D.	2772	M	47	65	14	45	NÃO
190	J.C.C.	2809	M	46	44	14	51	SIM
191	P.S.	2704	M	63	53	18	49	SIM

\* COLAT. = Vasos Colaterais

SUBGRUPO IV - D - PACIENTES COM INFARTO ANTERIOR E INFERIOR

Nº	PACIENTE	CATETERISMO	SEXO	IDADE (anos)	ΣR8 (mm)	PD2 (mmHg)	FE (%)	COLAT.*
192	J.S.O.J.	5068	M	44	63	20	37	NÃO
193	J.A.R.	4220	M	68	18	15	38	NÃO
194	A.T.	4226	M	48	38	15	42	SIM
195	M.M.	2927	M	62	40	18	39	SIM
196	R.J.P.	2783	M	47	58	16	45	NÃO
197	A.M.C.	2788	M	61	63	10	39	NÃO
198	R.D.	4602	M	45	76	25	31	SIM
199	H.J.B.	3283	M	50	14	30	47	SIM
200	A.P.	2552	M	49	19	22	29	NÃO

\*COLAT. = Vasos Colaterais



O Conde Gaston III Fébus (ou Phoebus) de Foix (1331-91) foi o maior dos Condes de Foix, cabeças de uma dinastia feudal do sudoeste da França, a qual constituiu, entre os séculos XI e XV, um poder quase independente, limitado por Languedoc ao norte e leste, pelos territórios dos Condes de Roussillon e dos Reis de Aragon ao sul e pelos dos Condes de Comminges e de Armagnac ao oeste. Atualmente esta região corresponde aproximadamente à de Ariège.

O Conde Gaston lutou pela França no início da Guerra dos Cem Anos, passando em seguida a lutar com Armagnac pelo controle de Bigorre. Preso por recusar-se a prestar reconhecimento a Jean II da França, foi libertado após a Batalha de Poitiers (1356), quando foi lutar contra os pagãos na Prússia, retornando à França em 1358, a tempo de salvar Meaux dos insurretos da Jacquerie. Em seguida retornou a Foix, tomando o lado dos ingleses até que a França estabelecesse um tratado com ele em Pamiers (1360).

Jean I de Armagnac organizou uma coalizão contra ele, mas foi derrotado em Launac (1362), ficando sob fiança de 300.000 florins.

Entre 1371 e 1381 Gaston envolveu-se em amargas disputas inicialmente com Armagnac e depois com Jean de France, Duque de Berry, pelo controle geral de Languedoc.

Um homem de boa apresentação (daí seu nome Phoebus), ele foi famoso pelo esplendor de suas Cortes em Orthez e em Pau, pelos seus romances ilícitos e pelo seu amor à caça. Escreveu um tratado sobre caça e falcoaria, além de um pouco de poesia, tendo ainda patrocinado vários manuscritos de qualidade.

Gaston Fébus teve morte súbita em Orthez, a 1ª de agosto de 1391 (37).